Сальваторе Манджони

СЕКРЕТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ



Вопросы, которые вам зададут

• на экзамене • на врачебном обходе • в клинике

PHYSICAL DIAGNOSIS SECRETS

SALVATORE MANGIONE, MD
Clinical Associate Professor of Medicine
Center for Research in Medical Education and Health Care
Director, Physical Diagnosis Curriculum
Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

HANLEY & BELFUS, INC./ Philadelphia

Сальваторе Манджони

СЕКРЕТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Перевод с английского
под редакцией доктора мед. наук,
профессора А.В. Струтынского;
канд. мед. наук, доцента Ю.П. Гапоненкова



Москва
Издательство БИНОМ
2004

УДК 616-071
ББК 53.4
М23

Перевод с английского: *Д. Абдурахманов, Т. Азбиль, А. Анваер, Д. Газизова, В. Деньгин, П. Дорошенко, Д. Левин, И. Никитенкова, Е. Сюткина, М. Цейтлина*
Редакторы: *д.м.н. А.И. Синопальников, И.А. Никитенкова, В.В. Деньгин*

С. Манджони
Секреты клинической диагностики. Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2004. — 608 с., ил.

Предлагаемое читателю издание входит в состав популярнейшей в России, как и во всем мире, серии книг «Секреты медицины» и представляет современное масштабное информативное руководство по клинической диагностике для врачей общей практики, а также для студентов, клинических ординаторов, аспирантов в процессе их самообучения и самоконтроля. В книге нашли отражение практически все методы физикального обследования, которыми в совершенстве должен владеть современный врач общей практики. Определены разделы клинической диагностики, которые сохранят свое значение в 21 веке. В наше время, когда терапевт больше верит аппаратуре, чем собственным рукам, книга восстанавливает интерес к клинической диагностике и связь между наукой и искусством в медицине.

Для врачей общей практики, терапевтов, семейных врачей, студентов медицинских учебных заведений.

ISBN 5-9518-0058-7 (рус.)
ISBN 1-56053-164-9 (англ.)

© The original English language work has been published by HANLEY & BELFUS, INC. Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A., 2001
© Издательство БИНОМ, 2004

ПРЕДИСЛОВИЕ К ИЗДАНИЮ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

Перед вами интересная и увлекательная книга, знакомство с которой может существенно изменить ваше отношение ко многим ценностям современной медицины. Как это ни парадоксально, в наши дни, когда необычайно расширился арсенал дополнительных высокоинформативных лабораторных и инструментальных методов исследования, успешно внедряемых в широкую клиническую практику, когда резко возросла эффективность лечения и возможности профилактики многих заболеваний внутренних органов, все острее чувствуется дефицит высокопрофессиональных вдумчивых врачей-практиков, которым больной без опасений мог бы доверить свою жизнь и здоровье. К сожалению, процесс внедрения в клинику новых технологий, диагностических и лечебных принципов повсеместно сопровождается очень опасной тенденцией — утратой врачами важнейших навыков непосредственного исследования больного и, в связи с этим, резким ограничением широты клинического врачебного мышления. Многие практикующие врачи постепенно трансформируются во врачей-диспетчеров, для которых современные лабораторные и инструментальные диагностические тесты превратились в самоцель. Как точно подметил Бернард Лоун, современный врач «...больше верит аппаратуре, чем собственным рукам...» и, добавим, — собственной голове и собственному опыту. Эта негативная тенденция ощущается сейчас во всем мире, в том числе в странах с высоко развитыми медицинскими технологиями. И во всем мире это вызывает большую тревогу.

Предлагаемое читателю издание «Секреты клинической диагностики» призвано, прежде всего, восстановить интерес практикующего врача к клинической диагностике, к каждодневной кропотливой и увлекательной работе врача непосредственно у постели больного, где соединяются современное научное знание и таинственное и вечное искусство врачевания. В этой оригинальной книге вы найдете описание практически всех методов непосредственного исследования больного, которыми пользуется врач-интернист. Самобытный стиль изложения материала, чрезвычайно взвешенная и критическая оценка информативности и диагностической ценности каждого из методов исследования, краткие исторические экскурсы, которые удивительно оживляют содержание отдельных глав, делают эту книгу не только полезной, но и во всех отношениях интересной и приятной для чтения. Мы надеемся, что впервые переведенные на русский язык «Секреты клинической диагностики» станут настольной книгой каждого думающего врача-практика.

Доктор медицинских наук, профессор
А.В.Струтынский

«...ищите и найдете...»
Евангелие от Матфея 7:7

Шесть мудрецов из Индостана,
Любовь к познанию питая,
Отправились к слону
(хоть были все слепыми),
Чтобы свои теории проверить.

Один лицом уткнулся
В шершавый бок слона
И, падая, воскликнул:
«О, Господи, меня ты вразумил,
Воистину, слон — прочная стена!»

Второй, нащупав бивень, закричал:
«Мне совершенно ясно!
Чудесный слон в моей руке —
Не что иное
Как гладкое и острое копье!»

А третий, подойдя к слону,
За хобот ухватился,
Отбросил в сторону:
И молвил: «Несомненно,
Слон и змея — одно и то же».

Четвертый, подбежал к слону,
Колено, руками обхватив,
Сказал: «Ну что тут спорить,
Таким прямым и ровным
Быть может только дерево».

Тут пятый, он сумел до уха
Допрыгнуть, закричал:
«Любой слепец вам скажет —
Нет никаких сомнений:
На веер слон похож».

Шестой неспешно
Добрался до хвоста
И вымолвил: «Веревка, да и только.
Не может слон
Быть чем-нибудь еще».

Так мудрецы из Индостана
В горячих спорах
Стояли твердо на своем.
Был каждый в чем-то прав,
Но ошибались все.

Мораль
Так часто в спорах люди, истину свою
Пытаясь доказать, не слушают друг друга.
И притча о слоне —
Лишь небольшой пример
Всеобщего непониманья.

из Джона Годфри Сакса (1816-1887)
Перевод В. Земских

Моей собаке, без которой не было бы этой книги.



И моему редактору Биллу Лэмсбеку
за его североамериканскую терпимость
к моей южноевропейской привычке
откладывать все на завтра

СОДЕРЖАНИЕ

Соавторы 9
Предисловие 10
Глава 1. Внешний вид: лицо и телосложение 13
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 2. Основные физиологические показатели 31
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 3. Кожа 53
Debral J. Grossman, M. D., M. P. H., Cynthia Guzzo, M. D.
Глава 4. Глаз 94
Sylvia R. Beck, M.D., Richard Tipperman, M.D.
Глава 5. Ухо 135
Katherine Worzala, M.D., M.P.H., Dale Berg, M.D.
Глава 6. Нос и рот 146
Dale Berg, M.D., Katherine Worzala, M.D., M.P.H.
Глава 7. Исследование шеи 172
Janice Wood, M.D.
Глава 8. Щитовидная железа 184
Janice Wood, M.D.
Глава 9. Обследование молочной железы 205
Carol Fleischman, M.D.
Глава 10. Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы 217
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 11. Аускультация сердца: сердечные тоны 256
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 12. Аускультация: шумы сердца 295
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 13. Осмотр, пальпация и перкуссия грудной клетки 340
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 14. Аускультация легких 361
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 15. Брюшная полость 411
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 16. Мужские половые органы, грыжи и ректальное исследование . . . 454
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 17. Обследование органов таза 467
Carol Fleischman, M.D.
Глава 18. Лимфатические узлы 481
Salvatore Mangione, M. D.
Глава 19. Неврологическое исследование 488
Loren A. Rolak, M. D., Cameron Quanbeck, V. D.
Глава 20. Клиническая диагностика комы 507
Salvatore Mangione, M.D.
Глава 21. Педиатрическое обследование 519
Ira Strassman, M.D.
Глава 22. Костно-мышечная система 549
Bruce I. Hoffman, M.D.
Глава 23. Конечности 572
Salvatore Mangione, M.D.
Предметный указатель 591

СОАВТОРЫ

Sylvia R. Beck, MD
Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Medical College of Pennsylvania; Clinical Instructor, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Dale Berg, MD
University of Minnesota Medical School and Harvard Medical School, Minneapolis, Minnesota

Carol Fleischman, MD
Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Medical College of Pennsylvania, Hahnemann School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

Debra Grossman, MD, MPH
Clinical Assistant Professor of Dermatology, University of Pennsylvania School of Medicine; Bucks Dermatology and Laser Center, Langhorne, Pennsylvania

Cynthia Guzzo, MD
Director of Worldwide OTC, Merck Research Laboratories, Blue Bell, Pennsylvania; Adjunct Clinical Associate Professor, Department of Dermatology, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

Bruce I. Hoffman, MD
Associate Professor, Department of Medicine, Medical College of Pennsylvania, Hahnemann University School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania

Salvatore Mangione, MD
Clinical Associate Professor of Medicine, Center for Research in Medical Education and Health Care, Director of Physical Diagnosis Curriculum, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Cameron Quanbeck, MD
Department of Psychiatry, UCLA Neuropsychiatric Institute, Los Angeles, California

Loren A. Rolak, MD
Director, The Marshfield Clinic Multiple Sclerosis Center, Marshfield, Wisconsin; Clinical Associate Professor of Neurology, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin

Ira Strassman, MD
Assistant Professor, Department of Pediatrics, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania

Richard Tipperman, MD
Clinical Associate Professor, Wills Eye Hospital, Philadelphia, Pennsylvania; Active Staff, Graduate Hospital, Medical College of Pennsylvania, Parkview Hospital, Philadelphia, Pennsylvania; Holy Redeemer Hospital, Meadowbrook, Pennsylvania; Lankenau Hospital, Wynnewood, Pennsylvania

Janice Wood, MD
Assistant Professor, Department of Medicine, Loyola University Medical Center, Maywood, Illinois; Loyola University Hospital, Chicago, Illinois

Katherine Worzala, MD
University of Minnesota School of Medicine, Minneapolis, Minnesota

ПРЕДИСЛОВИЕ

На пороге нового тысячелетия значение физикального исследования для диагностики заболеваний по-прежнему вызывает дискуссии. В последние годы работы по критической оценке, переосмыслению, и даже по отказу от некоторых традиционных методов обследования привлекают все большее внимание врачей. В Американском обществе врачей общей практики создана группа по методам клинической диагностики, Американская коллегия терапевтов финансирует курсы переподготовки по этой дисциплине, журнал Американской медицинской ассоциации (JAMA) публикует серию статей по «рационализации клинического обследования». Вероятно, самое важное, что врачи-терапевты ставят навыки сбора анамнеза и проведения физикального обследования на первое место среди всех необходимых врачу практических навыков. С другой стороны, появляются тревожные публикации о неумении клинических ординаторов и даже поликлинических врачей проводить физикальное обследование, о недостаточном количестве программ подготовки врачей по этой дисциплине.

Иногда на врача, проводящего физикальное обследование больного, смотрят как на троглодита с выточенным из камня колесом с карикатуры Гари Ларсена (см. в конце книги); троглодита, все соседи которого давно уже пересели на «Кадиллак».

На самом деле для изучения методов клинической диагностики все же имеется достаточно много оснований. К ним относятся экономическая эффективность, удобство для недорогого наблюдения заболевания в динамике, ценность при ранней диагностике ряда жизненно важных осложнений, возможность обоснованно выбрать более дорогие методы дальнейшего обследования, наконец, терапевтическое влияние непосредственного общения врача с больным. Кроме того, возможность поставить диагноз, опираясь только на собственные умения и знания, приносит врачу несравненное моральное и интеллектуальное удовлетворение.

В наше время высоких технологий важно определить, какие разделы клинической диагностики сохранят свое значение в 21 веке, а от каких следует отказаться. Авторы попытались отделить зерна от плевел в разделах «Традиционные вопросы и ответы», в которых приводятся общепринятые или обнаруженные в литературе данные. Выделение важнейших симптомов при обучении методам диагностики на основе физикального исследования совершенно необходимо.

Рассматривая различные симптомы и клинические пробы, за многие века вошедшие в состав физикального обследования, мы решили привести некоторые данные о людях, чьи имена скрываются за эпонимами (в этом нам помогла небольшая, но истинно великая книга — Словарь медицинских эпонимов [The Dictionary of Medical Eponims]; авторы B.G. Firkin и J.A. Whitworth). Мы надеемся, что, узнав кое-какие подробности про этих врачей, читатель поймет, почему клиническая диагностика привлекала такое большое внимание в прошлом веке, и такое незначительное — в настоящем. Великие диагносты прошлого века жадно вникали во все, что касается человека. Большинство, если не все из них, были гуманистами, любителями искусства и литературы, путешественниками и историками, поэтами и художниками, знатоками всех наук, которые только могут обогатить душу. Уильям Ослер, образец клинициста-диагноста 19 века, настолько верил в благотворность либерального образования, что рекомендовал студентам список из десяти книг (от Плутарха и Монтеня до Марка Аврелия и Шекспира), которые следовало читать по полчаса перед сном.

Как подчеркивает Бернард Лоун, современный терапевт обычно «верит аппаратуре больше, чем собственным рукам». Поэтому для восстановления веры в клиническую диагностику нужно вначале оживить проверенную временем связь

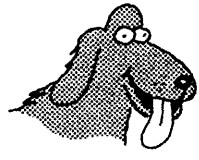
между искусством и наукой в медицине. Мы согласны с Уильямом Ослером, что медицина — это «искусство возможного и наука неизвестного», и что два эти аспекта неразделимы, как сиамские близнецы, разъединить которых означает просто убить их обоих. Поэтому восстановление интереса к диагностике у постели больного и к гуманистическим аспектам медицины — это на самом деле две стороны одной задачи. Мы согласны также с Сократом, что один из лучших способов обучения — это задавать вопросы. Мы надеемся, что «Секреты клинической диагностики», следуя этой традиции и продолжая зарекомендовавшую себя серию «Секреты медицины», послужат полезным и увлекательным источником для постижения искусства и науки клинической диагностики.

Сальваторе Манджони, M.D.

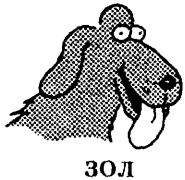
Как узнать настроение ирландского сеттера



СЧАСТЛИВ



ПОДАВЛЕН



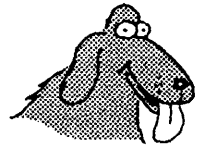
ЗОЛ



ЗАДУМЧИВ



ВОЗБУЖДЕН



В ТОСКЕ

Приводится с разрешения из: 1992 FARWORKS, INC

Глава 1. ВНЕШНИЙ ВИД: ЛИЦО И ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ

Salvatore Mangione, M.D.

Я сразу догадался, что вы приехали из Афганистана. Благодаря давней привычке, цепь умозаключений возникает у меня так быстро, что я пришел к этому выводу, даже не замечая промежуточных размышлений. Однако, эти размышления были. Ход моих мыслей заключался в следующем: «Этот человек похож на врача, но выправка у него военная. Значит, он военный врач. Он только что приехал из тропиков, поскольку его лицо смуглое; но это не природный оттенок кожи, так как запястья у него светлые. По его изможденному лицу можно понять, что он перенес много испытаний и болезней. Был ранен в левую руку — держит ее неподвижно и немного неестественно. Где же в тропиках английский военный врач мог подвергаться лишениям и получить ранение? Конечно, в Афганистане». Весь ход мыслей не занял и секунды. И вот я сказал, что вы приехали из Афганистана, а вы удивились.

А.К. Дойль. «Этюд в багровых тонах».

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Положение больного
Степень гидратации
Питание
Внешний вид и телосложение
Лицо
Внешние признаки возраста
Национальность и пол
Сознание
Тяжесть и длительность заболевания (острого или хронического)
Степень дискомфорта
Умственное развитие и настроение
Походка

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Оценка внешнего вида требует наибольшего профессионализма (и квалификации Шерлока Холмса) по сравнению с другими сторонами физикального обследования. Она также является наиболее субъективной. Однако при внимательном наблюдении за больным можно получить очень важную информацию и даже поставить диагноз еще до начала сбора анамнеза и клинического обследования.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК		ТРАДИЦИОННЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Положение тела	⇑	Важную информацию можно получить при оценке положения тела
Степень гидратации	⇑	Еще один важный аспект физикального обследования, особенно в некоторых случаях
Степень упитанности	⇑	Недостаточность питания (и его неблагоприятное влияние на течение инфекции и заживление ран) или ожирение является важным аспектом физикального обследования
Внешний вид и телосложение	⇑	Обратите внимание на распределение жировой клетчатки. Оно имеет важное прогностическое значение, поскольку связано с хроническими заболеваниями
Лицо	⇑	Описано множество симптомов; многие из них идут из глубины веков
Тяжесть состояния	⇑	На бытовом уровне соответствует наблюдению: «Больной плохо выглядит».
Походка	⇑	Характеристика походки (как и лица) может быть крайне разнообразной и имеет важное диагностическое значение

1. Что дает внимательное изучение внешнего вида пациента?

Шерлок Холмс мог поставить диагноз, не беседуя с больным и даже не прикасаясь к нему. Внешний вид человека можно оценить даже на улице. Искусство внимательного и осознанного наблюдения с давних времен имеет особое значе-

ние в медицинской профессии. Эти навыки прекрасно описаны Артуром Конан Дойлем (который сам был врачом и учеником замечательного диагноста Джозефа Белла) в первой встрече Холмса и Ватсона. Умозаключения Холмса требуют опыта, знаний и абсолютно субъективны. Однако они являются наиболее ценными и увлекательными сторонами клинической диагностики. Их лучше всего познавать на практике, работая с квалифицированным врачом.

2. На что нужно обратить внимание при внешнем осмотре больного?

- Поза
- Степень гидратации
- Питание
- Внешний вид и телосложение
- Лицо
- Внешние признаки возраста
- Национальность и пол
- Сознание
- Тяжесть и длительность заболевания (острого или хронического)
- Степень дискомфорта
- Умственное развитие и настроение
- Походка

Часто даже нетренированный взгляд способен выделить пациента с необычным внешним видом. Однако это происходит на уровне подсознания и никогда не подкрепляется более убедительными умозаключениями. Напротив, опытный специалист способен определить не только необычный вид пациента, но и причины, вызывающие его. Покопавшись в базе данных своего разума, врач может поставить диагноз. Как говорил Холмс, весь процесс занимает всего лишь несколько миллисекунд, однако включает в себя ряд промежуточных интуитивных умозаключений.

ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО (ПОЗА)

3. Какую информацию можно получить из положения тела больного?

Очень важную. Например, при болях в животе больной занимает настолько типичное положение, что можно определить локализацию боли:

- При **панкреатите** больной принимает «позу плода» — на боку с притянутыми к животу ногами.
- При **почечном и окулопочечном абсцессе** больной сгибается сторону боли.
- При **перитоните** больные «замирают» — они боятся пошевелиться, поскольку любое движение усиливает боль.
- При **кишечной непроходимости** больные очень беспокойны.
- Положение больного на спине с согнутой в колене ногой и развернутым наружу бедром является **симптомом поясничной мышцы**. Он наблюдается либо при локальном поражении зоны вблизи подвздошно-поясничной мышцы (например, при воспалении червеобразного отростка, воспалении терминального отдела подвздошной кишки при болезни Крона, кишечном дивертикуле), либо при воспалении самой мышцы. Раньше симптом поясничной мышцы часто наблюдался при туберкулезном абсцессе позвоночника, который распространялся вниз по ходу одноименной мышцы. Абсцессы такого рода называли «холодными абсцессами», поскольку они протекали без повышения температуры и других признаков воспаления. В настоящее время поражение подвздошно-поясничной мышцы обычно встречается не

при туберкулезе, а при внутримышечной гематоме, развившейся, например, на фоне антикоагулянтной терапии.

- При выраженном **перикардиальном выпоте** (особенно при тампонаде сердца) больной обычно сидит в постели, наклонившись вперед. Такую позу часто называют «позой молящегося мусульманина». Можно также отметить значительное набухание шейных вен.

4. Какую позу принимает больной при одышке?

Позы могут быть самые разные, но все они содержат важную информацию. Ортопноэ, пароксизмальная одышка по ночам, платипноэ и ортодеоксия, трепопноэ, периодическое дыхание, парадоксальное абдоминальное дыхание позволяют оценить не только выраженность одышки, но и ее причину. Подробнее позиционные изменения при дыхательных расстройствах описаны в главе 13.

СТЕПЕНЬ ГИДРАТАЦИИ

5. Что такое гиповолемия?

Гиповолемия характеризуется потерей жидкости организмом и его дегидратацией.

- **Потеря жидкости** обусловлена выделением солей из внеклеточного пространства через почки (диурез) или через желудочно-кишечный тракт (кровотечение, рвота, диарея). При этом отмечается нестабильность гемодинамики. Важным показателем дефицита объема жидкости является увеличение соотношения азота мочевины и креатинина в сыворотке крови.
- **Дегидратация** — это потеря внутриклеточной жидкости. Постепенно она приводит к обезвоживанию клеток, повышению концентрации натрия в сыворотке крови и увеличению осмолярности плазмы (два важных биохимических показателя).

6. Почему потерю жидкости и дегидратацию считают разными процессами?

Основная причина — это разный подход к лечению. Снижение объема жидкости корректируют быстрой инфузией физиологического раствора, что позволяет устранить нарушения кровообращения. Дегидратация обычно не требует срочных мер. Обычно бывает достаточно медленного введения 5% раствора глюкозы.

7. В чем цель физикального обследования при гиповолемии?

Обследование направлено на: 1) выявление гиповолемии и 2) определение ее степени.

8. Как определить гиповолемию?

Гиповолемия определяется постуральной пробой. При изменении положения тела изменяется частота сердечных сокращений и артериальное давление. Исследование проводится в следующем порядке.

1. Попросите больного лечь на спину.
2. Подождите минимум 2 мин.
3. Определите частоту сердечных сокращений и артериальное давление в положении лежа.
4. Попросите больного встать.
5. Подождите 1 мин.
6. Определите частоту сердечных сокращений и артериальное давление в положении стоя.

Частоту сердечных сокращений подсчитывают в течение 30 секунд, и результат умножается на два. Этот метод считается более точным, чем измерение частоты сердечных сокращений за 15 секунд с умножением результата на четыре.

9. Почему нужно ждать не менее 2 минут, прежде чем просить больного встать?

Это увеличивает чувствительность пробы. Положение больного на спине в течение 2 мин необходимо для депонирования в ногах максимального количества крови после вставания. При этом сердечный выброс падает, и максимально увеличивается частота сердечных сокращений. В течение 1–2 мин после вставания в нижнюю часть тела перемещается около 7–8 мл/кг крови, уменьшая тем самым внутригрудной объем циркулирующей крови, ударный объем сердца и сердечный выброс. В то же время повышается уровень циркулирующих катехоламинов и системное сосудистое сопротивление.

10. Имеет ли смысл лежать перед вставанием дольше 2 минут?

Нет. Чувствительность пробы при этом не повышается.

11. Можно ли заменить вертикальное положение больного на сидячее?

Не всегда. В положении сидя в нижних конечностях депонируется меньше крови, и чувствительность пробы понижается.

12. Каковы нормальные результаты постуральной пробы?

При переходе из лежачего положения в положение стоя у здорового человека наблюдаются следующие симптомы:

- **Частота сердечных сокращений** увеличивается на 10,9±2/мин и обычно возвращается к исходной величине через 45–60 с.
- **Систолическое давление** немного снижается (на 3,5±2 мм рт.ст.) и восстанавливается через 1–2 мин.
- **Диастолическое давление** повышается на 5,2±2,4 мм рт. ст. и стабилизируется через 1–2 мин.

Однако в пожилом возрасте повышение частоты сердечных сокращений при изменении положения тела бывает менее выражено.

13. Каковы признаки гиповолемии при проведении постуральной пробы?

1. Наибольшее значение имеет увеличение частоты сердечных сокращений при вставании на 30 и более ударов/мин (при кровопотере более 630 мл чувствительность пробы составляет 97%, а специфичность — 96%). Увеличение частоты сердечных сокращений (как и выраженное головокружение при вставании — см. ниже) может сохраняться в течение 12–72 ч, если не проводить внутривенную инфузию жидкостей.

2. Вторым наиболее важным признаком может быть **резкое головокружение при вставании, которое не позволяет закончить исследование.** По чувствительности и специфичности резкое головокружение не уступает тахикардии. Напротив, умеренное головокружение при вставании диагностического значения не имеет.

3. **Гипотония любой степени в положении стоя** не имеет большого диагностического значения. Снижение систолического давления не менее чем на 20 мм рт. ст. при переходе в вертикальное положение отмечается у лиц с нормоволемией моложе 65 лет в 10% случаев, а у лиц старше 65 лет — в 11–30% случаев. При кровопотере 450–630 мл чувствительность этого признака составляет лишь 9%.

4. **Гипотония** (систолическое давление ниже 95 мм рт. ст.) **и тахикардия** (выше 100 уд./мин) **в положении лежа** могут отсутствовать даже при кровопотере более 1 л. Таким образом, их появление достаточно специфично для гиповолемии, но чувствительность этих признаков невелика. В отдельных случаях при кровопотере может отмечаться даже брадикардия (обычно в результате рефлекторного раздражения блуждающего нерва).

Большинство подобных исследований проводилось на фоне кровопотери. Исследований по оценке гиповолемии, обусловленной рвотой, диареей или недостаточным приемом жидкости, не так много.

14. Что означают патологические результаты постуральной пробы?

Патологические результаты постуральной пробы обычно указывают на снижение объема циркулирующей крови. Однако они могут также свидетельствовать о невозможности увеличения сердечного выброса (обычно при сердечной недостаточности) или о некоторых неврологических нарушениях (например, при приеме некоторых антигипертензивных препаратов, различных формах вегетативной нейропатии, длительном постельном режиме, длительном пребывании в невесомости у космонавтов).

15. Что такое снижение тургора кожи?

Снижение тургора кожи — еще один клинический показатель гиповолемии. Он определяется по снижению эластичности кожи (см. главу 21). Физиологической основой значительных изменений эластичности кожи является изменение ее влажности. Так, снижение веса тела за счет потери жидкости всего на 3,4% вызывает снижение скорости расправления кожной складки в 40 раз. Поэтому, если собрать кожу между большим и указательным пальцами в складку, последняя будет долго сохраняться. Напротив, при нормальном тургоре кожа быстро возвращается в исходное положение. С возрастом эластичность кожи снижается. Поэтому исследование тургора кожи может быть информативно у детей, а у взрослых оно не имеет большого диагностического значения. Всем больным нужно провести ряд лабораторных исследований крови на электролиты, азот мочевины и креатинин.

16. Что такое время исчезновения белого пятна?

Это еще один метод клинической оценки степени гидратации (см. также главу 21). Кисть больного должна находиться на уровне сердца. Дистальную фалангу среднего пальца сжимают в течение 5 с, а затем отпускают. Время, за которое фаланга вновь приобретет нормальный цвет, называют временем заполнения капилляров (исчезновения белого пятна). При нормальной комнатной температуре (21°С) верхние границы нормы составляют:

- 2 с для детей и взрослых мужчин
- 3 с для взрослых женщин
- 4 с для пожилых людей

Расхождение результатов при выполнении пробы разными исследователями очень невелико. У взрослых это исследование имеет низкую чувствительностью, но высокую специфичностью (11% и 89% соответственно).

17. По каким другим клиническим показателям оценивается степень гидратации?

- Сухость слизистых
- Сухость подмышечных впадин
- Западение глаз
- Продольные борозды на языке

Расхождение (у разных исследователей) в оценке сухости подмышечных впадин у пожилых больных при острых заболеваниях составило 20%.

ПИТАНИЕ

18. Что следует выяснить о характере питания больного?

Прежде всего, следует выяснить, правильно ли питается больной. Затем оценить, нет ли у больного избыточного веса, и если он присутствует, то в какой степени. Также следует установить характер распределения жира.

19. Каково клиническое значение характера распределения жира при ожирении?

Очень велико. Характер распределения жира определяет его влияние на состояние здоровья пациента. Ожирение может быть по центральному типу (преимущественно туловища) или периферическому (преимущественно конечностей).

Центральный тип ожирения характеризуется тем, что расстояние между плечевыми суставами превышает расстояние между большими вертелами бедренных костей. При таком типе ожирения количество подкожного жира распределяется сверху вниз, и жир откладывается преимущественно в верхней половине тела (шея, щеки, плечи, грудная клетка, верхняя часть живота).

Периферический тип ожирения характеризуется преобладанием расстояния между большими вертелами бедренных костей над расстоянием между плечевыми суставами. Жир в этом случае распределяется снизу вверх и откладывается в основном в нижней части тела (нижняя часть живота, тазовый пояс, ягодицы, бедра).

У мужчин чаще отмечается центральный тип ожирения, а у женщин — периферический тип. Прогноз при центральном ожирении гораздо серьезнее, потому что оно чаще сочетается с артериальной гипертонией, сахарным диабетом, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, а также с другими хроническими заболеваниями (см. рис. 1.1).

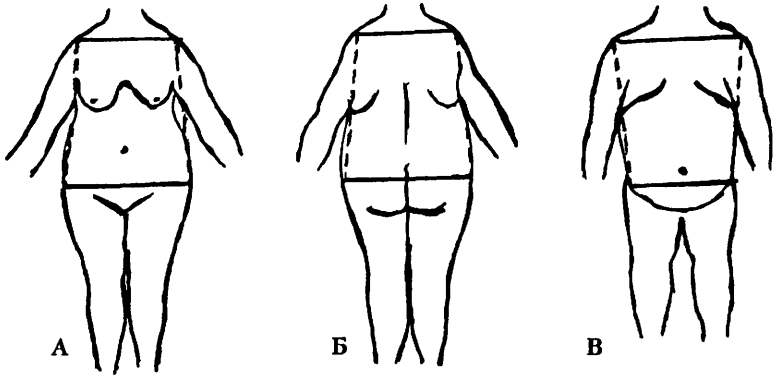


Рис. 1.1. Периферическое (А и Б) и центральное (В) ожирение.

20. Что такое ИМТ?

ИМТ (индекс массы тела) является стандартным показателем массы тела в США. ИМТ вычисляют как отношение массы тела (МТ) (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат: ИМТ= МТ/(Рост)^2 (кг/м^2). Он позволяет лучше оценить степень ожирения, чем традиционные таблицы соотношения роста и веса. Согласно прежним стандартам, на избыточный вес у мужчин указывал ИМТ 27,3 и более. Для женщин этот предел был еще выше (ИМТ=27,8). В соответствии с новыми стандартами, МТ как у мужчин, так и у женщин считается патологической, если ИМТ≥25. По этим критериям, вес более половины американцев в возрасте от 20 до 74 лет следует считать избыточным, и у 1/5 из них диагностируется ожирение (см. рис. 1.2).

21. Как определяют ИМТ?

Лучше всего использовать таблицу ИМТ (см. рис. 1.2). Найдите нужный показатель роста (см) и веса (кг), и на пересечении соответствующих строк определите ИМТ. Кроме того, ИМТ можно вычислить по формуле — вес в ки-

лограммах, деленный на рост в метрах в квадрате (ИМТ = кг/м^2). Если вам приходится иметь дело с принятой в США системой мер, процедура вычислений такова:

1. Умножьте вес (в фунтах) на 703.
2. Возведите в квадрат рост (в дюймах).
3. Разделите величину пункта 1 на величину пункта 2.

22. Бывают ли случаи, когда не следует пользоваться ИМТ?

Да. Хотя ИМТ позволяет более точно оценивать риск развития заболеваний, связанных с избыточным весом, в ряде случаев им пользоваться не следует. Например, у спортсменов и культуристов мышечная система настолько развита, что ИМТ оказывается чрезвычайно высоким. Также он будет высоким у беременных и кормящих женщин, поэтому и в этих случаях его применять не следует. Наконец, ИМТ не определяют у растущих детей или у слабых, ведущих сидячий образ жизни, пожилых людей.

23. Почему ИМТ имеет важное значение?

При высоких значениях ИМТ повышается риск развития тяжелых заболеваний.

- Гипертонической болезни.
- Сердечно-сосудистых заболеваний.
- Дислипидемии.
- Сахарного диабета взрослых (тип II).
- Ночного апноэ.
- Остеоартроза.
- Женского бесплодия.
- Других заболеваний:
  - идиопатической внутричерепной гипертензии;
  - варикозной болезни нижних конечностей;
  - желудочно-пищеводного рефлюкса;
  - стрессового недержания мочи.

Неотложными мерами является профилактика дальнейшего увеличения веса, а для сохранения здоровья чрезвычайно важно снижение веса. При наличии сопутствующих патологических процессов (коморбидных состояний) при одних и тех же значениях ИМТ прогноз бывает более тяжелым.

24. Что такое коморбидное состояние?

Это состояние, которое вызвано ожирением и прогрессирует по мере увеличения веса. Напротив, оно регрессирует при успешном лечении ожирения. Риск развития заболеваний, основанный на ИМТ, считается более высоким при наличии одного или более коморбидных состояний.

25. Как определяют недостаточность питания?

Прежде всего, на основании анамнеза и клинического исследования, а также по методу Субъективной Общей Оценки Упитанности (СООУ). Больные делятся на три класса.

1. Класс А (удовлетворительного питания).
2. Класс В (пониженного питания).
3. Класс С (истощенные).

26. Какие компоненты составляют СООУ?

Уменьшение количества подкожной жировой клетчатки, снижение мышечной массы, перемещение жидкости из сосудов в ткани. Эти показатели оценивают как нормальные (0), слабо (1+), умеренно (2+) и значительно (3+) выраженные.

Рис. 1.2. **ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА**

Вес, кг	45	47	49	52	54	57	59	61	64	66	68	70	73	75	77	79	82	84	86	88	90	93	95	98	100	102	104	107	109	111	114
Рост, см																															
153	20	21	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
156	19	20	21	22	23	24	25	26	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	43	44	45	46	47
158	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
161	18	19	19	20	21	22	23	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	33	34	35	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
163	17	18	19	20	21	21	22	23	25	25	26	27	27	28	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38	39	39	40	41	42	43
166	17	17	18	19	20	21	22	22	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	32	33	34	35	36	37	37	38	39	40	41	42
168	16	17	18	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	31	32	33	34	35	36	36	37	38	39	40	40
171	16	16	17	18	19	20	20	21	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	31	32	33	34	34	35	36	37	38	38	39
173	15	16	17	17	18	19	20	21	21	22	23	24	25	25	26	27	27	28	29	30	30	31	32	33	33	34	35	36	36	37	38
176	15	16	16	17	18	18	19	20	21	21	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	30	31	32	32	33	34	35	35	36	37
178	14	15	16	17	17	18	18	19	20	21	22	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	29	30	31	32	32	33	34	34	35	36
181	14	15	15	16	17	17	18	19	20	20	21	22	23	24	24	25	25	26	26	27	28	29	29	30	31	31	32	33	33	34	35
183	14	14	15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	25	26	26	27	28	28	29	30	31	31	32	33	33	34
186	13	14	15	15	16	16	17	18	18	19	20	20	21	22	22	23	24	24	25	26	26	27	28	28	29	30	30	31	32	32	33
188	13	13	14	15	15	16	17	17	18	18	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	26	27	28	28	29	30	30	31	31	32
191	12	13	14	14	15	16	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	26	27	27	28	29	29	30	31	31
193	12	13	13	14	15	15	16	16	17	18	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	26	27	27	28	29	29	30	30

КАТЕГОРИЯ ИМТ	РИСК ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НА ОСНОВАНИИ ТОЛЬКО ИМТ	РИСК С УЧЕТОМ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ И/ИЛИ ФАКТОРОВ РИСКА
19–24	Минимальный	Низкий
25–26	Низкий	Умеренный
27–29	Умеренный	Высокий
30–34	Высокий	Очень высокий
35–39	Очень высокий	Чрезвычайно высокий
40+	Чрезвычайно высокий	Чрезвычайно высокий

1. **Уменьшение количества подкожной жировой клетчатки** лучше всего выявляется в области трехглавой мышцы плеча, по краю реберной дуги, по средней подмышечной линии, в межкостных промежутках и ладонной поверхности кистей, а также над дельтовидной мышцей плеча. Уменьшение количества подкожной жировой клетчатки выражается в похудании. При этом кожа свободно смещается над подлежащими тканями.

2. Мышечное истощение лучше всего определяется при пальпации (хотя визуальный осмотр также может дать результат). Мышечное истощение обычно оценивается по состоянию квадратной мышцы бедра и дельтовидной мышце плеча. Плечи истощенных больных выглядят «опавшими» за счет уменьшения мышечной массы и подкожной жировой клетчатки.

3. Перемещение жидкости из сосудов во внесосудистое пространство прежде всего проявляется отечностью лодыжек или крестца, а также асцитом.[1] Отечность лучше всего определяется пальпаторно — при надавливании в области лодыжек и крестца. Основным признаком является перемещение подкожной жидкости, в результате чего на месте надавливания образуется углубление (ямка). При этом ямка сохраняется более 5 секунд.

После проведения клинического обследования симптомы обобщаются и формируется СООУ. Жестких требований к весу не существует, хотя большое клиническое значение имеют следующие признаки:

- снижение веса более чем на 10%;
- недоедание;
- уменьшение подкожного жирового слоя;
- мышечное истощение.

При выявлении всех трех физикальных признаков недостаточности питания в сочетании со снижением веса не менее чем на 10% обычно диагностируют выраженное истощение (класс С). Метод СООУ не очень чувствителен для диагностики истощения, но весьма специфичен.

27. Почему нужно стремиться выявить недостаточность питания?

Нарушенное питание может способствовать развитию тяжелых осложнений (например, инфекций) или плохому заживлению ран.

ЛИЦО

28. Каким латинским термином обозначают изменения лица, характерные для определенных болезней?

Facies — так по-латыни называется лицо. В медицине этим термином обозначают своеобразные изменения лица, патогномоничные для определенных заболеваний. Опытный врач легко распознает эти изменения и может поставить диагноз, лишь взглянув на больного.

29. Какие заболевания характеризуются своеобразными изменениями лица?

Их не так уж мало. Приведенный ниже список можно дополнить.

1. **Лицо Антония** — одно из проявлений лепры; характеризуется поражением век и переднего сегмента глаза.

2. **«Львиное лицо»** характерно для прогрессирующей лепры. Возникают бугры и борозды на лбу и щеках. Его называют также леонтиазом, так как лицо больных напоминает львиное.

---

[1] Существует много других причин, ведущих к появлению отеков (сердечная недостаточность, отечный синдром при заболеваниях почек, гипоальбуминемии различного генеза и т.д.). — *Прим. ред.*

3. **Ринофима** — характерное изменение лица, увековеченное Джирландайо в портрете пожилого человека из собрания Лувра, и популяризированное (хотя и невольно) Филдсом.

4. **Аденоидное лицо** имеет удлиненную форму и глуповатое выражение из-за приоткрытого рта. Характерно для гипертрофии аденоидов. Непосредственной причиной такого выражения лица является заложенность носа. Рот всегда приоткрыт, поскольку из-за непроходимости верхних дыхательных путей, больные могут дышать только ртом. Кроме того, аденоидное лицо часто встречается при рецидивирующем рините. Его типичные проявления: 1) линии Дени в виде горизонтальных складок под обоими нижними веками (впервые описаны американским терапевтом Чарльзом Дени; 2) горизонтальная складка, расположенная непосредственно над кончиком носа и связанная с постоянным вытиранием отделяемого из носа; 3) участки потемнения кожи под глазами, вызванные хроническим венозным застоем. Иногда выделения из носа приходится удалять почти непрерывно (ладонью или тыльной стороной кисти), и это движение руки часто называют «аллергическим салютом». Вид ребенка с аллергическим ринитом или гипертрофией аденоидов настолько типичен, что опытный врач часто может поставить диагноз уже при входе в палату.

5. **«Бычье лицо»** — характерно для синдрома Грейга. Наблюдается глазной гипертелоризм (увеличенное расстояние между глазами), связанный с увеличением клиновидной кости. Часто сочетается с другими врожденными деформациями в виде нарушениями остеогенеза, деформацией Спренгеля (врожденной элевацией лопатки) и задержкой умственного развития (см. также вопрос 30).

6. **«Лицо эльфа»** характеризуется коротким и вздернутым носом, широко раскрытыми глазами, полными щеками, широким приоткрытым ртом. Больным свойственны сиплый голос и дружелюбный характер. Часто сочетается с гиперкальциемией, надклапанным стенозом аорты и задержкой умственного развития.

7. **«Лицо херувима»** — инфантильное выражение лица при херувизме (семейная фиброзная дисплазия нижней челюсти, прогрессирующая в детском возрасте и регрессирующая у взрослых). Кроме того, лицо херувима наблюдается при некоторых гликогенезах.

8. **Лицо Корвизара** отмечается при недостаточности аортального клапана или сердечной недостаточности. Оно одутловато, имеет багрово-синюшный оттенок, с опухшими веками и сонным взглядом. Впервые описано французским терапевтом Жаном Никола Корвизаром, одним из учителей Лаэннека и ярым сторонником перкуссии при клиническом обследовании.

9. **Аортальное лицо** — еще один тип лица при аортальной недостаточности. Основными признаками являются бледность и желтоватый оттенок кожи.

10. **Симптом де Мюссе** характеризуется киванием головы при каждом сердечном сокращении. Обычно наблюдается при выраженной аортальной недостаточности. Однако этот симптом недостаточно чувствителен и специфичен. Кроме того, симптом де Мюссе описан у больных со значительным ударным объемом (синдром гиперкинетического кровообращения) а также при массивном левостороннем плевральном выпоте. Разновидность симптома де Мюссе встречается при недостаточности трикуспидального клапана. Характеризуется систолическим кивком головы вбок в результате обратного тока крови по верхней полой вене (см. также вопросы 31 и 32).

11. **Митральное лицо (facies mitralis)** отмечается при митральном стенозе. Щеки имеют розовый и слегка цианотичный оттенок. Этот вариант цианоза проявляется преимущественно на периферических участках тела (на кончике носа, щеках, кистях и стопах) и называется акроцианозом. Он обусловлен снижением насыщения крови кислородом на периферии из-за низкого фиксированного сердечного выброса. Когда при митральном стенозе на фоне длительной легочной

гипертензии развиваются правожелудочковая недостаточность и трикуспидальная регургитация, кожа приобретает желтоватый и часто даже желтушный оттенок. Желтизна четко выделяется на фоне постоянно цианотичных щек.

12. **Лицо Гиппократа** — хорошо запоминающееся напряженное выражение лица с запавшими глазами, заострившимся носом, впалыми щеками и височными ямками, раскрытым ртом, сухими и растрескавшимися губами, холодными вытянутыми ушами и свинцово-бледной кожей. Впервые описано Гиппократом. Обычно наблюдается перед смертью после долгого продолжительного заболевания[1].

13. **«Лицо охотничьей собаки»** — проявление халазодермии. Это врожденное заболевание характеризуется свободно висящими складками кожи на лице (как у гончих собак). Причиной является дегенерация эластичных волокон. Может также отмечаться сосудистая патология, эмфизема легких и дивертикулы желудочно-кишечного тракта или мочевого пузыря.

14. **Харлоидное лицо** развивается при мукополисахаридозах и муколипидозах. Грубостью черт оно напоминает лица гаргулий — скульптур различных демонических существ и химер, украшающих верхние части фасадов средневековых готических соборов. Синдром Харлер (описанный в 1919 году немецким педиатром Гертрудой Харлер) обусловлен недостаточностью альфа-L-идуронидазы. В результате этого в клетках накапливается патологическое вещество, и возникают серьезные поражения хрящей и костей. При синдроме Харлер помимо гаргулиеподобного лица наблюдается карликовый рост, кифоз, деформации конечностей, ограничение подвижности суставов, лопатообразные кисти рук, помутнение роговицы, гепатоспленомегалия и задержка умственного развития.

15. **Лицо Поттер** является симптомом двусторонней агенезии почек (болезни Поттер) и других тяжелых почечных аномалий. Характеризуется гипертелоризмом глаз с выступающими эпикантическими складками, низко посаженными ушными раковинами, недоразвитым подбородком и уплощенным носом.

16. **Лицо при хронической почечной недостаточности** напоминает изменения лица при микседеме. Однако причиной одутловатости лица являются не скопление коллагеновых волокон, а безбелковые отеки.

17. **Ладьевидное лицо** имеет впалую форму, напоминающую блюдо (от греческого слова *scaphos* = лодка, углубление). Для него характерны выступающий лоб, сплющенные нос и верхняя челюсть, выпуклый подбородок.

18. **Симптом Бэттла** — классический симптом перелома основания черепа с кровоизлиянием в среднюю черепную ямку. Обычно так называют кровоподтек над сосцевидным отростком, но иногда также и кровоизлияние за барабанной перепонкой или кровоподтек позади сосцевидного отростка. Кровоподтек может появиться приблизительно через 3–12 дней с момента травмы на стороне перелома или на противоположной ему стороне. Чувствительность симптома невелика (2–8%), но зато велико его прогностическое значение (почти 100%).

19. **Симптом «очков»** характеризуется кровоподтеками над глазными орбитами, которые возникают в результате травмы глаз, перелома черепа и внутричерепного кровотечения. Разновидность симптома «очков» встречается при амилоидозе. Предрасполагающим фактором кровоизлияния служит повышенная ломкость капилляров, а провоцирующим — проба Вальсальвы (приводящая к повышению центрального венозного давления) или обычная ректоскопия (также может приводить к пробе Вальсальвы и провоцировать порозность капилляров).

20. **Склеродермическое лицо** характеризуется заостренным носом и тонкой, туго натянутой кожей. Возможно даже разглаживание морщин. В большинстве случаев появляется гиперпигментация, иногда сочетающаяся с участками витилиго и небольшим количеством телеангиэктазий. Больные не могут широко открыть рот.

---

[1] Лицо Гиппократа нередко является одним из симптомов разлитого перитонита. — *Прим. ред.*

21. **Лицо при системной красной волчанке** обычно отличается классическими высыпаниями на щеках в форме бабочки, часто переходящей на спинку носа.

22. **Лицо курильщика** встречается все чаще, поскольку курение остается самой распространенной вредной привычкой среди подростков. Курильщики обычно выглядят старше своих лет. У них грубые черты лица и морщинистая, сероватая, атрофичная кожа. Для подростков (особенно девушек) демонстрация фотографий курильщиков и некурящих может служить веским аргументом против курения — даже более убедительным, чем статистика развития рака легких.

23. **Лицо Хатчинсона** — своеобразное выражение лица с опущением век (птозом) и неподвижностью глазных яблок в результате офтальмоплегии.

24. **Миастеническое лицо** характеризуется птозом и опущенными уголками рта. Слабость лицевых мышц приводит к гипомимии и выражению апатии на лице.

25. **Миопатическое лицо** (лицо сфинкса) наблюдается при ряде врожденных миопатий и во многом похоже на миастеническое лицо. В результате мышечной слабости губы выпячиваются, веки опускаются, и наблюдается общая релаксация мышц лица.

26. **Лицо Паркинсона** — амимичное или маскообразное лицо при болезни Паркинсона. Оно выглядит застывшим и апатичным.

27. **Тетаническое лицо** характеризуется «сардонической улыбкой». Рот больного открыт, губы поперечно растянуты, и выражение лица напоминает гримасу Джокера (противника Бэтмана).

28. **Лицо Грейвса** встречается при болезни Грейвса. Для него характерны экзофтальм и неполное смыкание век. Обычно лицо выглядит встревоженным.

29. **Микседематозное лицо** — одутловатое, с сухой шероховатой кожей желтоватого оттенка. Желтоватый оттенок кожи обусловлен не желтухой, а скоплением каротина. Волосы жесткие, а глаза мутные. Наружная треть бровей обычно выпадает.

30. **Акромегалическое лицо** характеризуется утолщением лицевых костей, с выступающими нижней челюстью и надбровными дугами, увеличением размеров носа и губ. Для акромегалии (от греческих слов *akron* — конечность и *megalos* — крупный) свойственно прогрессирующее увеличение периферических участков тела — головы, лица, кистей, стоп.

31. **Кушингоидное лицо** имеет типичный лунообразный вид. Оно круглое, немного отечное и слегка маслянистое. Иногда появляются угри и алопеция в сочетании с избыточным оволосением лица. Кроме того, у больных наблюдаются горб буффало (бизона), жировые подушечки на щеках, стрии и центральный тип ожирения.

30. Кто такой Грейг?

Дэвид Грейг (1864–1936) был шотландским хирургом и чрезвычайно интересным человеком. Окончив Эдинбургский университет, он служил в армии в Индии, а потом в Южной Африке, где участвовал в англо-бурской войне. Вернувшись в Шотландию, он стал инспектором клиники для детей с задержкой умственного развития в Бэлдвине и куратором Музея Королевской коллегии хирургов. Оба эти поста давали замечательную возможность углубленного изучения черепа человека (как в норме, так и при патологии), чему он посвятил остаток жизни, и что принесло ему огромную популярность. Грейг настолько увлекся этим вопросом, что собрал более 300 черепов в домашней коллекции. Он много писал о деформациях черепа и даже опубликовал материал об особенностях черепа сэра Вальтера Скотта. Грейг был страстным поклонником литературы и музыки и опубликовал сборник своих стихов под заглавием «The Rhymes of D.R.I.».

31. Что такое симптом Линкольна?

Симптом Линкольна — один из вариантов симптома де Мюссе. Термин связан с фотографией времен Гражданской войны в США. На этой фотографии Линкольн спокойно сидит, закинув ногу на ногу. Носок поднятой стопы на фото

оказался смазанным. Поскольку в девятнадцатом веке фотографирование требовало длинной выдержки, возникло предположение, что Линкольн мог страдать синдромом Марфана с аортальной недостаточностью. А смазанность стопы могла быть обусловлена ее дрожанием при каждом ударе сердца.

32. Кем был де Мюссе?

Альфред де Мюссе был французским поэтом девятнадцатого века. Таким образом, у него имелись все факторы риска заболевания сифилисом, и он действительно им болел. Симптом, получивший его имя, впервые заметил брат поэта Поль во время их общего завтрака с матерью в 1842 г. Когда Альфреду сказали о своеобразных движениях его головы, он просто прижал большой и указательный пальцы ко лбу и хладнокровно остановил их. Впоследствии Поль описал этот случай в биографии своего знаменитого брата. Кстати, де Мюссе больше всего известен как любовник Жорж Санд, которого она бросила, увлекшись Фредериком Шопеном (предпочтя, таким образом, туберкулез легких сифилитическому аортиту).

ВНЕШНИЕ ПРИЗНАКИ ВОЗРАСТА

33. По каким причинам человек может выглядеть старше своего возраста?

Кроме занятия академической медициной, чаще всего причиной такого старения оказывается курение (см. вопрос 29). Хроническая инсоляция (особенно ультрафиолетовые лучи) также способствует старению кожи и морщинистости лица. Патологическое ускорение процесса старения называется прогерией. Она встречается у детей и приводит к их преждевременному старению и гибели в течение нескольких лет.

34. По каким причинам человек может выглядеть моложе своего возраста?

К сожалению, по очень немногим. Конечно, важна благоприятная наследственность. Среди заболеваний, сопровождающихся моложавым видом больных, следует отметить гипогонадизм и другие эндокринные заболевания, связанные с задержкой или прекращением развития. Молодо выглядят больные с пангипопитуитаризмом, хотя обычно это сочетается с желтоватым оттенком лица и множеством мелких морщин. Наконец, стойкий юный вид отмечается при психической анорексии и приеме иммунодепрессантов после трансплантации органов. Худощавость также оставляет впечатление молодости и здоровья, но это впечатление скорее вопрос культуры, основанное на все возрастающем стремлении к похуданию. Всего несколько десятков лет назад, когда свирепствовал туберкулез, признаком здоровья считалась полнота. Так до сих пор полагают во многих странах мира, где людям приходится больше заботиться не о снижении веса, а о возможности поесть хотя бы один раз в день.

35. Как выглядит больной при синдроме интоксикации?

Больной выглядит возбужденным. Кожные покровы гиперемированы, покрыты потом. Отмечается лихорадка с тахикардией и признаки затруднения дыхания (дыхание обычно частое и поверхностное). Такие больные нуждаются в неотложной помощи. Причиной подобного состояния обычно бывает сепсис, но иногда — отравления (например, салицилатами), тиреотоксический криз, психоз и тепловой удар.

ПОХОДКА

36. Какие данные можно получить из анализа походки?

Конечно, это зависит от заболевания. Некоторые неврологические и скелетно-мышечные заболевания можно распознать как только больной входит в каби-

нет или взбирается на смотровую кушетку. Поскольку с такими больными часто первыми сталкиваются поликлинические врачи, им необходимо знать хотя бы некоторые признаки различных видов нарушения походки.

37. В чем различие между позой и походкой?

Позой называют положение тела человека, когда он стоит (от латинского слова *pausa* — остановка).

Походка — индивидуальный стиль ходьбы. У каждого из нас есть свои особенности походки, которые можно узнать на расстоянии. Поэтому по походке можно многое узнать не только о физиологии и патологии нервно-мышечной системы, но также о характере и даже профессии человека. Например, сравните легкую, элегантную походку Генри Фонды и резкую, энергичную походку Джона Уэйна.

38. Какие нервные структуры участвуют в регуляции позы и походки?

- **Базальные ганглии** — обеспечивают автоматические движения, в том числе размахивание рук в противофазе с движениями ног при ходьбе.
- **Двигательная зона среднего мозга** — обеспечивает начало движения.
- **Мозжечок** — обеспечивает правильную позу и равновесие тела. Кроме того, регулирует основные параметры движения — траекторию, скорость, ускорение.
- **Спинной мозг** — координирует движение и передает проприоцептивные и другие сенсорные сигналы от суставов и мышц к высшим нервным центрам, которые обеспечивают обратную связь и саморегуляцию.

39. Как характеризуется нормальная походка?

Туловище вытянуто, голова посажена прямо, руки свободно свисают по сторонам и автоматически движутся в направлении, противоположном движению ног. Стопы слегка развернуты и располагаются почти на одной линии. Внутренние лодыжки при ходьбе почти касаются друг друга. Шаги обычно небольшие и равномерные.

40. Каковы физиологические аспекты походки?

1. **Противодействие силе тяжести** — обеспечивается рефлексами спинного мозга и ствола головного мозга. Эти антигравитационные рефлексы отвечают за полное разгибание бедер, коленей и шеи.

2. **Шаги** — основной элемент движения, основанный на сенсорной информации с подошв и туловища (включая наклоны вперед и в стороны), которая интегрируется на уровне среднего мозга.

3. **Равновесие** — обеспечивает поддержание баланса и центра тяжести при перемещении веса тела с одной ноги на другую.

4. **Движение вперед** — включает наклон вперед и слегка в сторону. Происходит некоторое заваливание тела в эту сторону, прежде чем оно будет поддержано ногой.

41. Какие данные анамнеза могут помочь в интерпретации патологической походки?

- Нарастание расстройств походки по ночам (в темноте).
- Связь с головокружением или легкой головной болью.
- Связь с болью, онемением или парестезиями в конечностях.
- Наличие мышечной слабости.
- Наличие дисфункции мочевого пузыря или кишечника.
- Нарушение подвижности конечностей.
- Проблемы с началом или прекращением ходьбы.

42. Как следует проводить обследование при нарушении походки?

Внимательно наблюдайте:

- как больной встает со стула (например, при болезни Паркинсона или при дистрофии мышц верхних или нижних конечностей);
- как начинает ходьбу (также имеет важное значение при болезни Паркинсона);
- как передвигается в замедленном темпе;
- как передвигается в быстром темпе;
- как меняет направление движения;
- как ходит на цыпочках (это не могут сделать пациенты с болезнью Паркинсона, сенсорной атаксией, спастической гемиплегией, парезом икроножных или камбаловидных мышц);
- как ходит на пятках (хождение на пятках позволяет выявить моторную атаксию, спастическую параплегию и висячую стопу);
- как ходит по прямой приставными шагами (то есть, приставляя пятку к носку), что важно для оценки всех нарушений походки;
- как ходит с открытыми, а затем — с закрытыми глазами (при сенсорной атаксии больные ходят хуже с закрытыми глазами, а при моторной или мозжечковой атаксии — как с открытыми, так и с закрытыми глазами);
- как стоит с открытыми и закрытыми глазами.

Наблюдать за походкой нужно спереди, сзади и сбоку.

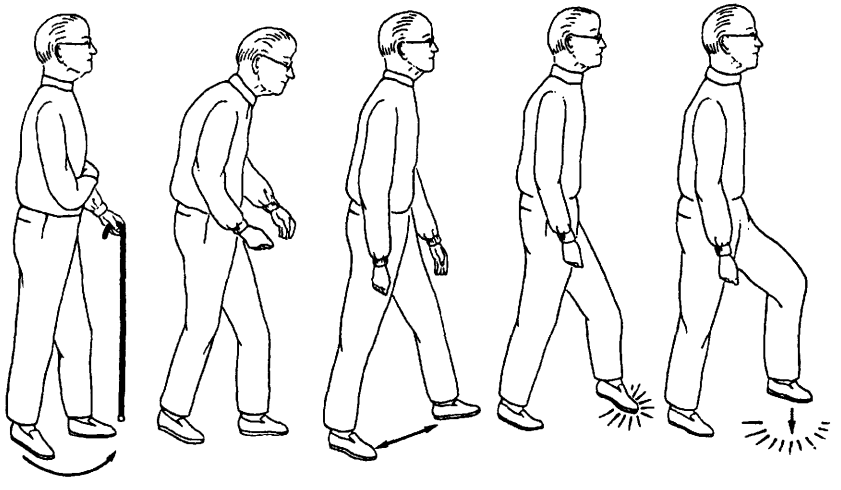


Рис. 1.3. Обычные варианты нарушения походки (Приводится с разрешения из: Swartz M.H.: Textbook of Physical Diagnosis, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997).

43. Что такое анталгетическая походка?

Этот вид походки возникает при болях во время переноса тяжестей. Причиной этого может быть гипералгезия (при нервных заболеваниях) или, в более простых случаях, болезненное повреждение стопы. Больной старается как можно меньше опираться на больную стопу. Он мягче опускает больную ногу на землю и почти сразу же поднимает ее.

44. Что такое мозжечковая походка?

Это неустойчивая, пошатывающаяся походка, которая развивается при мозжечковой атаксии. При этом скорость ходьбы, длина шагов, направление движения абсолютно нерегулярны. Часто наблюдается тенденция к падению в стороны, вперед или назад. Больной стоит с широко расставленными ногами, но это часто не спасает его от пошатывания. Пошатывание значительно усиливается, если попросить больного сдвинуть ноги вместе. При этом больной может даже упасть. Устойчивость больного не зависит от того, будут ли его глаза открыты или закрыты. Этим мозжечковая атаксия резко отличается от сенсорной атаксии (см. ниже). Больной ходит очень осторожно. Шаги отличаются по длине. Больной часто настолько сильно отклоняется в сторону, что ему необходимо на что-нибудь опереться (на трость, спинку кровати, иногда даже стену). Походка при мозжечковой атаксии обусловлена поражением мозжечка (в норме регулирующего равновесие и положение тела) и во многом напоминает походку при сильном алкогольном опьянении. Обычно наблюдаются и другие симптомы поражения мозжечка (например, атаксия конечностей и нистагм).

45. Как меняется походка при сенсорной атаксии?

Сенсорная атаксия — это потеря чувствительности (в том числе проприоцептивной) нижних конечностей. Во времена широкого распространения третичного сифилиса походка, характерная для сенсорной атаксии, была почти патогномоничным симптомом спинной сухотки. При этом больные не чувствуют положения своих конечностей в пространстве. При ходьбе им приходится поднимать ноги гораздо выше, чем необходимо, и внимательно следить за уровнем земли. Больные ходят с широко расставленными ногами (как при мозжечковой атаксии). Однако, только при сенсорной атаксии (и при парезе малоберцового нерва) больные типично шлепают ногами о землю (чтобы усилить тактильное ощущение от соприкосновения с землей). При сенсорной атаксии больные также стоят, широко расставив ноги. Но в отличие от мозжечковой атаксии, при открытых глазах они могут стоять прямо. Только закрыв глаза, больные начинают шататься и даже могут упасть (поскольку теряется зрительный контроль за положением тела). По той же причине им очень трудно передвигаться в темноте.

46. Что такое степпаж («петушиная» походка)?

Это особый вид походки, развивающийся при поражении нижних двигательных нейронов. Причинами могут быть различные виды периферической нейропатии, атрофия спинальной мускулатуры, парез малоберцового нерва (см. ниже). Характерным признаком степпажа является свисающая стопа. Лодыжки при ходьбе не могут сгибаться в дорсальном направлении. Поэтому стопа поднимается высоко, чтобы большой палец не касался земли. Затем стопа резко опускается вниз, шлепая о землю. Поскольку большой палец поднятой стопы направлен вниз, больной все же может споткнуться и упасть. Подошвы на обуви таких больных изнашиваются асимметрично. Заметив это, можно быстро и эффектно поставить диагноз, как это делал Шерлок Холмс. Если поражены проксимальные мышцы нижних конечностей, походка становится переваливающейся (см. «утиная походка»).

47. Что такое походка при болезни Шарко–Мари–Тут?

Она во многом напоминает высокий степпаж. На ранних стадиях болезни Шарко–Мари–Тут (ШМТ) высокий степпаж можно вызвать, попросив больного пробежаться. Чтобы свисающий большой палец стопы не задевал землю, больные вынуждены высоко поднимать колени. Болезнь Шарко–Мари–Тут — наследственное прогрессирующее дегенеративное заболевание периферических нервов и первных корешков (паралич малоберцового нерва), которое приводит к постепенной атрофии дистальных мышц конечностей. Сначала поражаются стопы и другие части ног, а позднее кисти и предплечья. Мышцы, расположенные проксимальнее

локтей или средней трети бедер, поражаются редко. Часто первым симптомом заболевания оказывается *pes cavus,* или «конская стопа» (чрезмерный изгиб свода стопы вследствие поражения мышц-разгибателей и мышц, выворачивающих стопу наружу). При этом стопа согнута в сторону подошвы, приведена и имеет вид типичной эквиноварусной деформации. Часто появляются пяточные шпоры и перфоративные язвы. Позднее атрофируются все мышцы, расположенные ниже средней трети бедер, и ноги больного становятся похожи на ноги аиста. Может также нарушаться тактильная, проприоцептивная и болевая чувствительность (вначале в ступнях, а затем и в кистях рук). На пораженных конечностях обычно исчезают глубокие разгибательные рефлексы.

48. Кто такие Шарко, Мари и Тут?

Жан Шарко (1825–1893) — легенда французской медицины. В неврологии он известен тем, что впервые описал амиотрофический боковой склероз и рассеянный склероз как самостоятельное заболевание (наблюдая его у членов своей семьи), а также провел ряд исследований по истерии и гипнозу. Талантливый художник и любитель животных (отказавшийся проводить на них любые эксперименты), Шарко был также замечательным педагогом и харизматичным врачом. В числе его учеников были Зигмунд Фрейд и Иосиф Бабинский.

Пьер Мари (1853–1940) был французским врачом, но начинал свое образование с юриспруденции. Будучи учеником Шарко, он впоследствии стал его преемником в клинике Сальпетриер. Он много работал в области неврологии и особенно интересовался афазией. Он также одним из первых описал акромегалию.

Генри Тут (1856–1925) был английским врачом. Во время англо-бурской войны ему пришлось работать военным хирургом. Военная медицина заинтересовала его, и во время Первой мировой войны он самоотверженно служил на Мальте и на итальянском фронте. Тут пользовался любовью как студентов, так и своих коллег. Он также был хорошим музыкантом и регулярно играл в оркестре, а в свободное время был прекрасным плотником. Он описал болезнь ШМТ в своей диссертации в Кембридже в том же году (1886), что Шарко и Мари.

49. Что такое походка паркинсоника?

Это своеобразная походка, наблюдающаяся при болезни Паркинсона. Ей свойственны очень мелкие шаги, с самого начала почти шаркающие по земле. Походка очень замедленна и не сопровождается автоматическими движениями (например, размахиванием рук). Больным особенно трудно начать движение. При этом затруднение вызывает не только вставание со стула, но и начало ходьбы из положения стоя. Другими характерными признаками являются семенящие движения (ускорение походки после начала ходьбы) и пропульсия (тенденция к падению вперед, обуславливающая семенящую походку). В положении стоя голова больного склоняется вниз, грудной отдел позвоночника — вперед, руки слегка согнуты в локтевых суставах, а ноги — в бедренных и коленных. При ходьбе туловище еще больше наклоняется вперед, руки неподвижно расположены по бокам или впереди туловища (обычно они не раскачиваются), а ноги остаются согнутыми в бедрах, коленях и лодыжках. Больные очень часто падают, поскольку для поддержания равновесия не могут совершать компенсаторные сгибательные и разгибательные движения туловищем.

50. Что такое апраксическая походка?

Эта походка развивается при поражениях лобной доли или нормотензивной гидроцефалии. В нерезкой форме она может встречаться в норме в пожилом возрасте. Апраксическая походка характеризуется сгибанием верхней части туловища вперед, а также сгибанием рук и коленей. Автоматическое размахивание рук значительно снижено. Ноги широко расставлены и шаркают по земле (эту походку называют также «магнетической», поскольку стопы словно приклеены

к земле). Апраксическая походка обусловлена не мышечной слабостью, а неспособностью правильно выполнять ряд движений. Поэтому чувствительность и глубокие сухожильные рефлексы обычно сохранены, хотя может выявляться патологический подошвенный рефлекс Бабинского.

51. Как изменяется походка при спастической параплегии?

Спастическая параплегия — это заболевание спинного мозга, при котором спастичность сочетается со слабостью в нижних конечностях. Ходьба требует от больных значительных усилий. Шаги короткие, движения замедленны и напряжены. Ноги в бедрах и коленях разогнуты, бедра приведены. В отличие от походки паркинсоника, носки не отрываются от земли. В результате ноги ставятся поперек друг друга (а не прямо перед собой), изображая своеобразное движение крест-накрест («ножницы»). Поскольку стопы часто шаркают по земле, подошва обуви изнашивается вдоль большого пальца. Больные иногда раскачиваются из стороны в сторону, чтобы компенсировать напряженные движения ног.

52. Как изменяется походка при спастической гемиплегии (походка «циркулем»)?

При кровоизлиянии во внутреннюю капсулу полушарий мозга развивается типичная гемиплегическая походка. На пораженной стороне (1) верхняя конечность приведена и согнута на всех уровнях (в локте, запястье и пальцах), а (2) нижняя конечность разогнута на всех уровнях (в бедре, колене и лодыжках). Стопа повернута внутрь. При спастической гемиплегии больным очень трудно сгибать пораженное бедро и колено и разгибать голеностопный сустав. В результате они не могут, прихрамывая, подтягивать ногу за собой, а описывают пораженной ногой полукруг (циркумдукция). Верхняя часть тела наклоняется в противоположную сторону, чтобы компенсировать полукруговое движение ноги. Походка затруднена и замедленна.

53. Что такое «утиная походка»?

Эта переваливающаяся походка развивается при дистрофии мышц пояса нижних конечностей и прогрессирующей мышечной атрофии. Больные передвигаются мелкими шагами, а туловище своеобразно раскачивается с боку на бок. Ноги широко расставлены, а плечи слегка наклонены вперед. В положении стоя отмечается резкий поясничный лордоз и выпячивание живота. Больные встают со стула весьма своеобразным способом (не говоря уже о том, что это дается им с большим трудом). Сначала больной наклоняется вперед и упирается руками в колени. Затем он отталкивается руками, передвигая их вверх по бедрам (симптом Говера).

54. Как выглядит походка при симуляции неврологических заболеваний?

Обычно ее наблюдают у больных с истерическими расстройствами или у симулянтов, обращающихся за медико-социальной помощью. Больные совершают различные движения руками и ногами, которые совершенно не соответствуют физиологическим вариантам. Несмотря на такую «театральность» походки, больные способны полностью сохранять равновесие тела и обычно никогда не падают. При обследовании у них не выявляется никаких неврологических нарушений.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Detsky AS, Smalley PS, Chang J: Is this patient malnourished? JAMA 271:54-58, 1994.
2. McGee S, Abernethy WB, Simel DL: Is this patient hypovolemic? JAMA 281:1022-1029, 1999.
3. Sapira JD: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
4. Willis JL, Schneiderman H, Algranti PS: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Глава 2. ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Salvatore Mangione, M.D.

Непосредственно ниже места полного пережатия артерии (с облитерацией просвета) не слышно никаких звуков. Как только первая капля крови начинает просачиваться из-под участка сдавления, мы слышим очень отчетливо хлопающий звук. Этот звук слышен с момента освобождения пережатой артерии и до появления пульсации на периферических сосудах.

Н.С. Коротков: «О методах исследования кровяного давления». Императорская Академия Мед. Наук. Санкт-Петербург. — 1905. — 4:365.

У человечества есть, по крайней мере, три больших врага: Лихорадка, Голод, и Война. Из них самый страшный — это лихорадка.

Сэр Уильям Ослер, JAMA 26:999, 1896

Четырехдневная лихорадка убивает стариков и исцеляет молодых.

Итальянская пословица

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Пульс и частота сердечных сокращений
- Нормальная частота сердечных сокращений
- Тахикардия и брадикардия
- Альтернирующий пульс

Частота и ритм дыхания

Температура
- Определение лихорадки
- Значение лихорадки
- Методы измерения температуры тела
- Основные виды лихорадки
  - Искусственная
  - Возвратная
  - Пеля–Эбштейна
  - Ремиттирующая
  - Интермиттирующая
  - Шарко
  - Истощающая (гектическая)
  - Постоянная или устойчивая
  - Малярийная
  - Эфемерная (однодневная)
  - Нарастающая
  - Экзантематозная
  - Изнуряющая
  - Милиарная
  - Полилептическая
  - Ундулирующая (волнообразная)
  - Эссенциальная (идиопатическая)
- Температурно-пульсовая диссоциация
- Крайняя гипертермия
- Неадекватно низкая лихорадка
- Гипотермия

Артериальное давление
- Методы измерения (прямые или непрямые)
- История сфигмоманометра
- Когда, где, и как нужно измерять артериальное давление
- Определение артериальной гипертензии
- Завышение или занижение артериального давления
- Точность измерения артериального давления
- Симптом Ослера
- Псевдогипертензия
- Псевдогипотензия
- Различия между пальпаторным и аускультативным определением артериального давления
- Калибровка анероидного сфигмоманометра
- Пульсовое давление
  - Повышенное
  - Пониженное
- Симптом Бранхама
- Парадоксальный пульс
- Обратный парадоксальный пульс
- Симптом Труссо
- Симптом Румпеля–Леede
- Симптом Хилла
- Тяжелая артериальная гипертензия
- Злокачественная артериальная гипертензия

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Оценка основных физиологических показателей является первоначальной и по-прежнему неотъемлемой частью физикального обследования. К сожалению, она часто передоверяется среднему медицинскому и даже техническому персоналу. Тем не менее, согласно названию, основные физиологические показатели несут в себе обилие важнейшей информации, которая может потребовать специальных навыков и знаний.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ / ПРИЗНАКИ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Антропометрические показатели	⇔	Имеют важное, но, вероятно, не столь решающее значение, как основные физиологические показатели
Пульс и частота сердечных сокращений	⇑	Даже при отсутствии электрокардиограммы по характеру периферического пульса можно узнать довольно много
Частота и ритмичность дыхания	⇑	См. выше
Температура	⇑	Не измерив температуру, вы не сможете обнаружить лихорадку
Виды лихорадки	⇓	Лихорадка пленяла человечество в течение тысячелетий. Не удивительно, что ей было дано столько названий. Большинство из этих «лихорадок», хотя и вызывают интерес, принадлежат больше истории (и фольклору), чем медицинской науке.
Диссоциация температуры и пульса	⇔	Полезный признак с относительно узкой дифференциальной диагностикой
Гипотермия	⇑	Очень важный признак; обычные ртутные термометры могут пропустить ее
Артериальное давление	⇑	Один из основных физиологических показателей. Врачи должны знать не только о том, как, когда, и где измерять артериальное давление, но также и об ограниченных возможностях этого исследования (как в сторону его завышения, так и в сторону занижения)
Симптом Ослера	⇔	Помогает в диагностике псевдогипертензии, но не настолько, как принято думать
Псевдогипотензия	⇔	Нередкая проблема у больных в шоковом состоянии; внутриартериальное измерение давления обеспечивает диагностику
Пульсовое давление	⇑	Изменения пульсового давления как в сторону повышения, так и в сторону понижения являются важным дифференциально-диагностическим признаком
Симптом Бранхама	⇔	Важный симптом в диагностике артериовенозного свища
Парадоксальный пульс	⇑	Очень важный признак; врачи должны знать, как его определить
Симптом Труссо	⇔	Проверенный временем признак (латентной) тетании
Симптом Румпеля–Леede	⇓	Относится к медицинскому фольклору
Симптом Хилла	⇓	Нечувствительный и неспецифический признак аортальной недостаточности

1. Что такое антропометрические показатели?

Вес и рост — оба важных измерения. В отличие от основных физиологических показателей, антропометрические показатели, как правило, более устойчи-

вы и мало меняются с течением времени. Таким образом, они представляют собой не столь решающую клиническую информацию.

2. Что такое основные физиологические показатели?

Это решающие, следовательно, жизненно важные признаки, которые должны оцениваться при каждом осмотре больного. Это — частота сердечных сокращений, частота дыхания, температура и артериальное давление.

ПУЛЬС

3. Какова нормальная частота сердечных сокращений?

60—100 ударов в минуту (уд/мин). Частота ниже 60 уд/мин считается брадикардией, а частота более 100 уд/мин — тахикардией.

4. Каковы характеристики пульса?

Это частота пульса. Затем оценивается ритмичность или неритмичность пульса. Например, ритмичная тахикардия обычно бывает при синусовой тахикардии, предсердно-желудочковой тахикардии *re-entry*, или желудочковой тахикардии. Напротив, неритмичная тахикардия почти всегда бывает вызвана фибрилляцией предсердий. Трепетание — неритмичная тахикардия, обусловленная изменчивой предсердно-желудочковой блокадой. Ритмичный редкий пульс также может быть у больных с атрио-вентрикулярной блокадой второй степени, у которых выпадение пульсового удара происходит с равными интервалами.

5. Что такое альтернирующий пульс?

Альтернирующий пульс характеризуется нормальной частотой и ритмом с чередованием пульсовых волн малого и большого наполнения. Альтернирующий пульс типичен для застойной сердечной недостаточности и иногда бывает связан с электрической альтернацией (чередование на электрокардиограмме (ЭКГ) высоких и низких комплексов QRS, но ритм сердца при этом остается нормальным).

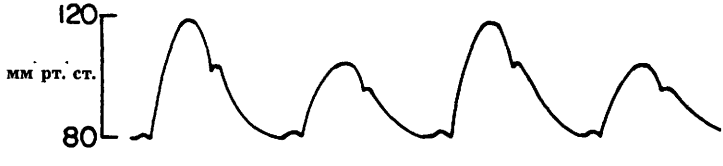


Рис. 2.1. Альтернация пульса. Обратите внимание, что каждое второе сердечное сокращение создает более низкое систолическое давление. (Адаптировано из: *Abrams J: Prim Cardiol, 1982.*)

ЧАСТОТА И РИТМ ДЫХАНИЯ

6. Какую информацию можно получить, оценив скорость, ритм и глубину дыхания?

При этом можно получить много полезной информации. При осмысленной оценке этих параметров может потребоваться весь алфавитный набор терминологии, часто влекущий за собой специфический диагноз. Детальное описание этих терминов и самих патологических процессов дано в главе 13.

ТЕМПЕРАТУРА

7. Дайте определение лихорадки.

Лихорадка — это температура тела выше 37°С. Однако в норме у многих людей температура тела достигает более высоких отметок во время физических

упражнений или от воздействия внешней среды. Таким образом, истинной лихорадкой следует считать температуру в полости рта выше 37,9° С.

8. Каково различие между температурой во рту и прямой кишке?

Ректальная температура немного выше, чем температура во рту. Различие обычно составляет 0,55°С, но может быть и больше, если человек дышит через рот или в случаях тахипноэ (независимо от того, осуществляется дыхание через рот или через нос). У таких пациентов различие температуры в прямой кишке и во рту в среднем составляет 0,93°С, но может быть даже больше при увеличении частоты дыхания. Прием внутрь холодных или горячих веществ (включая курение сигареты) незадолго до исследования может быть причиной ложно низкой или ложно высокой температуры во рту.

9. Что можно сказать относительно подмышечной температуры?

Она очень неточная, и лучше на нее не полагаться.

10. Сколько времени требуется для правильного измерения температуры в полости рта (под языком)?

Приблизительно 3 минуты для старых ртутных термометров и 1 минута для современных моделей.

11. Каково клиническое значение лихорадки?

Она обычно указывает на наличие инфекции. Лихорадкой, кроме того, также могут сопровождаться воспалительные процессы (например, некоторые аутоиммунные заболевания), злокачественные новообразования, медикаментозные реакции, состояния, вызванные воздействием окружающей среды (например, тепловой удар), и некоторые метаболические и эндокринные расстройства (например, болезнь Грейвса, Аддисоновый криз).

12. Что такое искусственная лихорадка?

Это вызванная самим пациентом ложная лихорадка (от латинского слова *factitius* — искусственно созданный). Методы возбуждения лихорадки бывают самыми разными в зависимости от воображения и ловкости пациентов. Чаще всего непосредственно перед измерением температуры они набирают в рот и задерживают в нем горячую жидкость. Искусственно вызванную лихорадку часто (но не всегда) можно выявить при измерении ректальной температуры или температуры мочи сразу после мочеиспускания. Однако температура мочи немного ниже температуры во рту.

13. Что такое возвратная лихорадка?

Возвратная лихорадка проявляется серией фебрильных атак продолжительностью около 6 дней и разделенных бестемпературными интервалами примерно такой же продолжительности. Возвратная лихорадка обычно вызвана инфекционным процессом (например, бруцеллезом, малярией, боррелиозом или туберкулезом), но также может наблюдаться при болезни Ходжкина или семейной средиземноморской лихорадке.

14. Что такое лихорадка Пеля–Эбштейна?

Лихорадка Пеля–Эбштейна отмечается у 16% пациентов с болезнью Ходжкина. Она характеризуется эпизодами повышения температуры продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней с последующими бестемпературными периодами в течение несколько дней и иногда даже недель. Поэтому, лихорадка Пеля–Эбштейна является вариантом рецидивирующей лихорадки. Она была описана в девятнадцатом веке голландцем Питером Пелем и немцем Вильгельмом Эбштейном. Интересы Эбштейна выходили далеко за пределы медицины, охватывая изобразительное искусство, литературу и историю. Он даже написал несколько

книг о болезнях знаменитых немцев — Лютера и Шопенгауэра, и медицинскую интерпретацию Библии.

15. Что такое ремиттирующая (послабляющая) лихорадка?

Характеризуется длительным повышением температуры тела с суточными колебаниями, превышающими 1° С.

16. Что такое интермиттирующая (перемежающаяся) лихорадка?

Характеризуется высокой лихорадкой на 1–2 дня, сменяющейся нормальной температурой тела.

17. Что такое интермиттирующая лихорадка Шарко?

Особый вид интермиттирующей лихорадки, обычно сопровождающийся ознобом, болью в правом верхнем квадранте живота и желтухой. Является следствием периодической обструкции общего желчного протока камнем.

18. Что такое гектическая (истощающая) лихорадка?

Лихорадка (от греч. *hektikos* — привычный), характеризующаяся ежедневными пиками повышения температуры в дневное время и часто гиперемией лица. Она обычно наблюдается при активном туберкулезном процессе и является формой интермиттирующей лихорадки с гораздо более резкими колебаниями температуры.

19. Что такое постоянная или устойчивая лихорадка?

Течение ее не сопровождается перерывами или заметным снижением температуры. Постоянная лихорадка наблюдается при сепсисе, вызванном граммотрицательными бактериями, или при поражениях центральной нервной системы.

20. Что такое малярийная лихорадка?

Течение малярийной лихорадки сильно варьирует в зависимости от вида плазмодия. К типичным видам малярийной лихорадки относятся следующие.

1. **Ежедневная лихорадка** (от латинского слова *quotidianus* — ежедневный) характеризуется ежедневными пароксизмами подъема температуры. Причиной их обычно является так называемая сдвоенная трехдневная малярия. Это заболевание вызывается двумя различными видами *Plasmodium vivax*, споруляция которых происходит каждые 48 часов. Ежедневная лихорадка может быть также вызвана наиболее злокачественным видом малярийного паразита *P. falciparum* в комбинации с *P. vivax*. Наконец, она наблюдается при инфицировании двумя различными генерациями *P. falciparum*, которые созревают в различные дни. Пароксизмы лихорадки развиваются два раза в день. Сдвоенная ежедневная лихорадка *не* имеет отношения к малярии. Этот тип лихорадки характеризуется двумя пиками повышения температуры в течение дня и наблюдается более чем в половине случаев гонококкового эндокардита.

2. **Трехдневная лихорадка** (от латинского слова *tertianus* — третий) — лихорадка, которая рецидивирует каждый третий день, если день пароксизма считать первым. В результате температура повышается каждые 48 часов. Трехдневная лихорадка типична для *P. vivax*.

3. **Четырехдневная лихорадка** (от латинского слова *quartanus* — четвертый) — лихорадка, которая рецидивирует каждые 72 часа (или каждый четвертый день, если день пароксизма принять за первый). Возбудителем является *P. malariae*. Сдвоенная четырехдневная лихорадка вызывается двумя независимыми группами четырехдневных паразитов. Пароксизмы подъема температуры наблюдаются в течение двух дней подряд, а следом за ними идет один бестемпературный день.

4. **Злокачественная трехдневная лихорадка** типична для *P. Falciparum.* Она также называется тропической, или римской лихорадкой (поскольку не так уж много лет назад она считалась обычной болезнью, распространенной в окрестностях Рима). Характеризуется 48-часовыми пароксизмами тяжелой формы малярии, сопровождающимися острыми мозговыми, почечными или желудочно-кишечными симптомами. Эти симптомы обычно связаны с агрегацией инфицированных эритроцитов и вторичной обструкцией капилляров.

21. Что такое эфемерная лихорадка?

Это повышение температуры не более чем на один или два дня.

22. Что такое нарастающая лихорадка?

Нарастающая лихорадка (от греческого слова *epakmastikos* — поднимающийся на высоту) характеризуется устойчивым повышением температуры до кульминационной точки, а затем ее кризисным или лизисным снижением (кризис означает резкое снижение температуры, а лизис — более постепенное).

23. Что такое экзантематозная лихорадка?

Лихорадка, вызванная экзантемными высыпаниями.

24. Что такое изнуряющая лихорадка?

Повышение температуры тела после чрезмерного и длительного мышечного напряжения. Может продолжаться до нескольких дней.

25. Что такое милиарная лихорадка?

Инфекционная лихорадка, характеризующаяся профузным потоотделением и потницей (мельчайшие пузырьки на коже, появляющиеся при задержке жидкости в потовых железах). В прошлом обычно наблюдалась во время тяжелых эпидемий.

26. Что такое монолептическая лихорадка?

Постоянная лихорадка, для которой характерен только один пароксизмальный подъем температуры.

27. Что такое полилептическая лихорадка?

Это лихорадка с двумя или более пароксизмами. Обычно наблюдается при малярии (от греческих слов *poly* — многократный и *lepsis* — пароксизм).

28. Что такое ундулирующая лихорадка?

Ундулирующая лихорадка отличается длительной волнообразной температурной кривой. Характерна для бруцеллеза.

29. Что такое эссенциальная (идиопатическая) лихорадка?

Это лихорадка неизвестной этиологии. Она проявляется температурой не ниже 38°С в течение 3 недель или более без какой-либо видимой причины. У взрослых лихорадка неизвестного происхождения наиболее часто связана с локализованной инфекцией (абсцесс) или с диссеминированной (малярия, туберкулез, ВИЧ-инфекция, эндокардит, генерализованная грибковая инфекция). Реже причинами эссенциальной лихорадки являются: (1) злокачественные опухоли (особенно лимфомы, гипернефромы, гепатомы и метастазы в печени); 2) аутоиммунные заболевания (коллагенозы); (3) медикаментозные реакции. У пациентов с ятрогенной лихорадкой, вызванной лекарственными препаратами, часто наблюдается температурно-пульсовая диссоциация (см. ниже) и хороший внешний вид, несмотря на высокую температуру. У них также имеются другие признаки аллергической реакции (высыпания на коже и эозинофилия).

30. Что такое температурно-пульсовая диссоциация?

Это повышение температуры, которое не соответствует обычному увеличению частоты сердечных сокращений. В норме при повышении температуры тела на 1°С число сердечных сокращений увеличивается на 10 ударов в мин. Однако частота сердечных сокращений может не увеличиваться. Это встречается при сальмонеллезе, брюшном тифе, бруцеллезе, «болезни легионеров», микоплазменной пневмонии и менингите с повышенным внутричерепным давлением. Диссоциация температуры и пульса может также иметь ятрогенную природу (как при лекарственной лихорадке) или быть просто следствием применения препаратов дигиталиса или бета-блокаторов.

31. Что является причиной крайней гипертермии?

Очень высокая температура (> 40,6°С) обычно вызывается нарушениями функции терморегуляторных центров нервной системы (центральная лихорадка) Это наблюдается при тепловом ударе, нарушении мозгового кровообращения или обширном гипоксическом повреждении головного мозга в результате остановки сердца (при клинической смерти). Злокачественная гипертермия и злокачественный нейролептический синдром также являются важными причинами резкой гипертермии центрального происхождения (часто превышающей 41,2°С). Такая гипертермия обычно не характерна для инфекционного процесса. Исключением являются инфекции центральной нервной системы (менингит или энцефалит).

32. Каковы причины неадекватно низкой лихорадки?

Повышение температуры ниже ожидаемых значений наблюдается при хронической почечной недостаточности (особенно если лихорадка уремического генеза) и у больных, получающих жаропонижающие (например, ацетаминофен) и нестероидные противовоспалительные препараты. Сердечно-сосудистый коллапс — еще одна важная причина неадекватно низкого повышения температуры тела.

33. Что такое гипотермия? Каковы ее причины?

Гипотермия — это снижение температуры тела ниже 37°С. Однако, учитывая нормальные колебания температуры, истинной гипотермией считается понижение температуры тела ниже 35°С. При умеренной гипотермии температура тела снижается до 23°С—32°С, тогда как при глубокой гипотермии — до 12°С—20°С. Такие температуры нельзя измерить обычными термометрами. Для этого требуется термистор.

В зависимости от ситуации наиболее частой причиной гипотермии является ареактивный сепсис или переохлаждение. Другими причинами являются нарушения мозгового кровообращения, эндокринные расстройства (гипогликемия, гипотиреоз, пангипопитуитаризм, недостаточность надпочечников) и интоксикации (лекарственные и алкогольные). У пациентов, которые кажутся холодными на ощупь, часто просто спазмированы периферические сосуды.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

34. Как измеряется артериальное давление?

В зависимости от обстоятельств. На практике стандартным методом измерения артериального давления является непрямой метод измерения с помощью пневматической манжетки сфигмоманометра. При этом давление определяется пальпаторно или аускультативно. Однако золотым стандартом остается прямое измерение артериального давления через жесткий катетер, введенный внутриартериально.

35. Почему важно точно измерять артериальное давление?

Нераспознанная артериальная гипертензия может приводить к сердечно-сосудистым заболеваниям и сокращать продолжительность жизни. Артериальная гипертензия — общая медицинская проблема, касающаяся как минимум 1 из 5 взрослых жителей Северной Америки. Она легко поддается лечению, но часто клинически не проявляется, особенно в начальных стадиях. Таким образом, только регулярные и точные измерения артериального давления позволяют вовремя обнаружить гипертензию и назначить эффективную терапию. Существует и другая причина для точного измерения артериального давления. Случайное завышение артериального давления может стать причиной неправильной диагностики у здорового человека с существенными экономическими, медицинскими и психологическими последствиями. Таким образом, правильные и частые амбулаторные измерения артериального давления являются важными методами на вооружении любого врача.

36. Что такое сфигмоманометр?

В переводе с греческого (*sphygmos* — пульс, *manos* — скудный, и *metron* — измерение) — это прибор для измерения слабого пульса.

37. Кто изобрел сфигмоманометр?

Подобно многим достижениям прошлого, у сфигмоманометра существует много отцов (неудачи — почти всегда сироты). Его гордыми родителями являются француз Пьер Потен, итальянец Сципионе Рива-Роччи, русский Николай Коротков и американец Гарвей Кушинг. Кушинг не участвовал в создании прибора, но распространил его по всей Северной Америке. Кстати, ртутный сфигмоманометр недавно отпраздновал свой 100-летний юбилей — он был изобретен в 1896 г.

38. Кто и как осуществил первое прямое измерение артериального давления?

Первое прямое измерение артериального давления было осуществлено в Англии в 1733 г. Английский ботаник и химик Стефен Хэйлс (1677–1761) решил пожертвовать своей лошадью, чтобы выяснить, действительно ли существует «кровяное давление». На своем заднем дворе он катетеризировал сонную артерию несчастного животного и затем измерил высоту кровяного столба, поднимающегося из сонной артерии по стеклянной трубке. Измерения продолжались от момента катетеризации сонной артерии до смерти лошади. На основании своих наблюдений, Хэйлс пришел к выводу, что у животного действительно было что-то, что он назвал «кровяным давлением», и что это давление различается в артериях и венах, во время расслабления и сокращении сердца, а также у больших и маленьких животных. Он опубликовал свои наблюдения под названием *«Толчки крови»* и затем перешел к более важным и приятным делам: он стал объяснять домохозяйкам, что пирожки нужно прикрывать перевернутыми чайными чашками, чтобы их поверхность не отсыревала.

39. Кто такой Потэн? Какой вклад он внес в измерение артериального давления?

Французский врач Пьер Потэн первым описал ритм галопа и позднее стал прообразом великого парижского диагноста в книге Пруста *«В поисках потерянного времени»*. Потэн был одним из гигантов французской медицины девятнадцатого столетия. К тому же он был очень интересным человеком. Будучи врачом-интерном, он пережил встречу с холерой во время эпидемии 1849 года. Затем он пережил еще более опасные встречи с пруссаками, будучи простым пехотинцем во время войны 1870 года. Потэн стал одним из протеже Труссо (см. ниже), горячим сторонником аускультации сердца и сострадательным педагогом.

Он был известен тем, что на экзаменах отвечал на свои собственные вопросы, если студент не мог дать ответ вовремя. Его уникальным вкладом в измерение артериального давления было приспособление в виде сжимаемого балlона, заполненного воздухом. Баллон (груша) присоединялся резиновой трубкой к анероидному манометру. Затем баллон прижимался к артерии до тех пор, пока не исчезал пульс. Показатели манометра во время исчезновения пульса отражали систолическое артериальное давление пациента.

40. Кто первым придумал ртутный сфигмоманометр?

Сципионе Рива-Роччи был одним из студентов Потэна. Сначала Рива-Роччи учился и работал под руководством Форланини над идеей лечебного пневмоторакса при туберкулезе легких. Изучая процесс заполнения воздухом плевральной полости под заданным давлением, он заинтересовался неинвазивным измерением артериального давления. В 1896 году, в возрасте 33 лет, Рива-Роччи пришел к идее создания ртутного сфигмоманометра — устройства, близкого к манометру, в котором изменения давления определяются по разнице высоты ртутного столба вместо вращающейся стрелки анероидного (или дискового) манометра Потена. Эта идея была весьма полезна для медицины, но, возможно, оказалась фатальной для Рива-Роччи. Несколько лет спустя он умер от хронического неврологического заболевания, возможно, полученного в лаборатории. Рива-Роччи внес несколько усовершенствований в прибор Потэна:

1. Он предложил использовать плечевую артерию вместо лучевой (что сделало измерения артериального давления более легкими и точными).

2. Он также предложил обертывать руку надувной каучуковой манжетой; при этом вероятность завышения артериального давления сократилась. (Позднее Реклингаузен увеличил ширину манжетки с 5 до 13 см).

3. Во избежание ошибок было предложено руководство по использованию сфигмоманометра.

4. Прибор стал настолько простым и легким в применении, что появилась возможность измерять артериальное давление прямо у постели больного. Действительно, совершенство его прибора подтверждается тем фактом, что спустя 100 лет он претерпел лишь незначительные изменения. Рива-Роччи также хорошо понимал эффект «белого халата» при измерении артериального давления и первым описал его.

41. Как прибор Рива-Роччи попал в Соединенные Штаты?

Несмотря на свои заслуги, сфигмоманометр Рива-Роччи мог бы остаться итальянским секретом, если бы не визит Гарвея Кушинга в Павию в 1901 г. Кушинг провел несколько дней с Рива-Роччи в «Оспедаль ди Сан Маттео», сделал рисунок прибора, получил один в подарок и привез все назад к Джонсу Хопкинсу. Остальное — история.

42. Кто усовершенствовал методику непрямого измерения артериального давления?

Проблема сфигмоманометров Потэна и Рива-Роччи состояла в том, что они позволяли измерить только систолическое давление (освобождая пульсовую волну после пережатия артерии). На помощь пришел русский врач Николай Сергеевич Коротков. Коротков случайно наткнулся на свое открытие аускультативных тонов артериального давления, как это часто случается в крупных открытиях медицины. Будучи хирургом в царской армии, он только что завершил свою службу во время русско-японской войны 1904 г. и в возрасте 30 лет приехал в Санкт-Петербург, где приступил к изучению на животных постхирургических артерио-венозных свищей. Однажды Коротков выслушивал артерию собаки во время ослабления жгута. Внезапно он услышал громкие звуки. Заинтригован-

ный, он заметил, что звуки соответствовали систоле и диастоле сердца, и опубликовал результаты своих наблюдений в 1905 г. Коротков предположил, что моменты появления и исчезновения пульсовых ударов совпадают с достижением максимального и минимального артериального давления. Статья, написанная по-русски, не вызвала особого отклика в Европе, но наделала много шума в России, создавая Короткову завидную репутацию сумасшедшего. Только после того как статья, наконец, достигла Германии (а оттуда Англии) аускультативный метод Короткова заменил пульсовый метод Рива-Роччи и Потэна. Современный метод измерения систолического и диастолического артериального давления был, наконец, рожден. Коротков был арестован во время русской революции и умер в 1920 году.

43. Как правильно измерять артериальное давление методом Короткова?

Американская кардиологическая ассоциация выпустила рекомендации по непрямому аускультативному измерению артериального давления.

Техника измерения артериального давления

Необходимо объяснить пациенту ваши цели и намерения и рассеять все его сомнения. Кроме того, нужно приложить все усилия, чтобы пациент чувствовал себя непринужденно, включая 5-минутный отдых перед первым измерением артериального давления. Последовательные шаги для измерения артериального давления на верхней конечности, как при рутинном исследовании, так и с целью мониторинга должны быть следующими:

1. Приготовьте бумагу и ручку для немедленной регистрации артериального давления.
2. Создайте пациенту тихую спокойную обстановку (ноги свободно стоят на полу, спина опирается на спинку стула). Оголенная рука пациента должна спокойно лежать на обычном столе или другой подставке так, чтобы середина плеча находилась на уровне сердца.
3. Оцените на глаз или измерьте сантиметровой лентой окружность оголенного плеча посередине между акромионом (латеральный конец ости лопатки) и олекранопом (локтевым отростком) и выберите манжету соответствующего размера. Надувная камера внутри манжеты должна окружать 80% руки взрослых и 100% руки детей моложе 13 лет. Если есть сомнения, используйте манжету большего размера. Если вы располагаете только слишком маленькой манжетой, это должно быть отмечено.
4. Пропальпируйте плечевую артерию и расположите манжету так, чтобы середина надувной камеры находилась над областью пропальпированного артериального пульса; затем плотно оберните и закрепите манжету вокруг оголенной руки пациента. Не закатывайте рукав так, чтобы он образовал жесткий жгут вокруг плеча. Неплотное прилегание манжеты приводит к завышению артериального давления. Нижний край манжеты должен быть на 2 см выше передней локтевой ямки, в которую помещается головка фонендоскопа.
5. Разместите манометр так, чтобы центр ртутного столбика или анероидного диска находился на уровне ваших глаз (кроме моделей с наклонными трубками) и был хорошо виден, а трубка манжеты не перегибалась.
6. Быстро накачайте манжету до 70 мм рт. ст. и постепенно увеличивайте давление по 10 мм рт. ст., одновременно пальпируя пульс на лучевой артерии. Заметьте величину давления, при котором пульс исчезает и вно-

следствии при сдувании манжеты появляется вновь. Этот пальпаторный метод дает необходимое предварительное представление о систолическом давлении и обеспечивает раздувание манжетки до адекватного уровня во время аускультативного измерения артериального давления. Пальпаторный метод позволяет избежать недостаточного надувания манжеты у пациентов с аускультативным провалом (зоной молчания) и ее чрезмерного раздувания при очень низком артериальном давлении.

7. Поместите наушники фонендоскопа в наружные слуховые проходы, согнув их вперед для плотного прилегания. Переключите головку стетофонендоскопа на низкочастотную позицию стетоскопа. Для подтверждения переключения слегка постучите по воронке стетоскопа.

8. Разместите стетоскоп над местом пульсации плечевой артерии чуть выше и медиальнее передней локтевой ямки, но ниже края манжеты и удерживайте его в этой точке (но не слишком надавливайте). Убедитесь, что воронка стетоскопа плотно контактирует с кожей по всей окружности. Подсовывание воронки стетоскопа под край манжеты позволяет освободить одну руку, но в результате может выслушиваться значительный посторонний шум (в любом случае, это почти невозможно осуществить при выслушивании стетоскопом).

9. Быстро и равномерно накачайте воздух в манжету до давления, которое на 20—30 мм рт. ст. превышает давление, предварительно определенное пальпаторно. Затем частично откройте клапан и, выпуская воздух из манжеты, снижайте давление в ней со скоростью 2 мм рт. ст./с, одновременно прислушиваясь к появлению тонов Короткова.

10. Во время снижения давления в манжете отметьте показания манометра при первом появлении повторяющихся пульсовых тонов (Фаза I), при стихании этих тонов (Фаза IV) и при их исчезновении (Фаза V). В период, когда слышны тоны Короткова, скорость сдувания манжеты не должна превышать 2 мм рт. ст. на каждый пульсовой удар, тем самым, компенсируя как быстрый, так и медленный сердечный ритм.

11. После того как звуки Короткова перестают выслушиваться, давление в манжете необходимо снижать медленно (по крайней мере, на следующие 10 мм рт.ст.), чтобы убедиться, что больше никаких звуков не слышно. Только после этого манжету можно быстро и полностью сдуть. Пациенту нужно дать отдохнуть не менее 30 секунд.

12. Показателя систолического (Фаза I) и диастолического (Фаза V) давления должны быть сразу зарегистрированы, округлены (в бóльшую сторону) на 2 мм рт.ст. У детей и в тех случаях, когда тоны слышны почти на уровне 0 мм рт. ст, регистрируется также Фаза IV артериального давления (например: 108/65/56 мм рт.ст.). Все значения должны регистрироваться с указанием фамилии пациента, даты, времени измерения, на какой руке производилось измерение, положения пациента и размера манжеты (если она была нестандартного размера).

13. Измерение нужно повторить не ранее чем через 30 секунд, и эти две величины должны быть усреднены. В некоторых клинических случаях можно выполнить дополнительные измерения на той же или противоположной руке, в том же или другом положении.

Гарантировано авторским правом Американской кардиологической ассоциации (1993).
(Адаптировано из: *Reeves RA: Does this patient have hyprtension? How to measuure blood pressure. JAMA. — 1995. — 273. — C.1211-1217*).

44. Когда нужно измерять артериальное давление?

Оно должно измеряться при каждом осмотре пациента, как в поликлинике, так и в стационаре. При каждом исследовании вы должны сделать два или больше измерений на одной и той же руке в положении лежа или сидя. Средние значения должны быть отражены в медицинской карте. Если показатели диастолического давления отличаются больше чем на 5 мм рт. ст., нужно провести дополнительные измерения, пока не будут получены стабильные показатели. При первой встрече с больным измеряйте артериальное давление на обеих руках, а в последующем — на руке с более высоким артериальным давлением (считается, что в руке с более низким давлением имеются патологические изменения).

45. Где должно измеряться артериальное давление?

Как минимум, оно должно измеряться на обеих руках. Различие систолического давления между двумя руками более чем на 10–15 мм рт. ст. считается существенным. Это измерение требует двух независимых исследователей, проводящих измерение одновременно на двух руках и затем меняющихся сторонами. Вы также должны измерить артериальное давление на ногах, если на то имеются клинические показания (см. ниже).

46. Как диагностируется артериальная гипертензия?

С большим трудом. Фактически нет истинных пороговых показателей артериального давления, ниже которых риск сердечно-сосудистых заболеваний является минимальным и выше которых болезнь, как правило, развивается. Даже незначительная гипертензия не должна остаться без пристального внимания, а систолическую гипертензию нельзя игнорировать.

Классификация артериального давления у взрослых в возрасте от 18 лет и старше

Категория	Систолическое, мм рт.ст.	Диастолическое, мм рт.ст.
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130–139	85–89
Гипертензия*		
стадия 1 (легкая)	140–159	90–99
стадия 2 (средняя)	160–179	100–109
стадия 3 (тяжелая)	180–209	110–119
стадия 4 (очень тяжелая)	≥ 210	≥ 120

*Основана на средних показателях двух или более измерений, сделанных за время двух или более визитов после первого исследования.
Адаптировано из Пятого доклада Объединенного национального комитета по обнаружению, оценке и лечению высокого артериальное давления. *(Reeves RA.: Does this patient have hyprtension? How to measuure blood pressure. JAMA. — 1995. — 273. — C.1211-1217)*

По общему мнению, артериальной гипертензией считается такой уровень артериального давления, выше которого риск развития сердечно-сосудистых болезней значительно возрастает. Порог гипертензии находится около (или выше) 140/90 мм рт. ст. Требующая лечения гипертензия — это такой уровень артериального давления, выше которого польза от лечения превышает возможные негативные последствия. Этот порог установлен для стойких значений артериального давления:[1]

[1] На самом деле даже "мягкая" артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление = 140–159/> 90–99 мм рт. ст.) требует наблюдения и лечения. — *Прим. ред.*

- систолическое давление ≥ 160 мм рт. ст. (только в пожилом возрасте) при повышении диастолического давления или без него *или*
- диастолическое давление ≥ 90 мм рт. ст. (у молодых и пожилых пациентов).

Артериальное давление очень изменчиво и часто уменьшается по ходу наблюдения. Таким образом, важно наблюдать за пациентом в течение некоторого времени, прежде чем поставить диагноз артериальной гипертензии (см. ниже).

47. Какие факторы приводят к завышению или занижению истинного артериального давления?

Во время обычного амбулаторного осмотра некоторые факторы могут способствовать как увеличению, так и снижению артериального давления. Важно их хорошо знать.

Факторы, влияющие на точность измерения артериального давления в кабинете врача

ФАКТОР	ВЕЛИЧИНА (САД/ДАД, ММ РТ. СТ.)
Повышает артериальное давление	
Пациент	
слабые тоны Короткова	ДАД
пропущенный аускультативный провал	ДАД (редко, очень высокое)
псевдогипертензия	от 2 до 98/3 до 49
реакция на «белый халат»	
на врача	от 11 до 28/3 до 15
на постороннего	от 1 до 12/2 до 7
парез руки (при инсульте)	2/5
боль, беспокойство	может быть большим
сразу после курения	6/5
после приема кофеина	11/5
после приема алкоголя	8/8
переполненный мочевой пузырь	15/10
разговор, ведение записи	7/8
Обстановка, оборудование	
окружающий шум	ДАД
негерметичный клапан надувной камеры	≥ 2 ДАД
блокированное выходное отверстие манометра	от 2 до 10
холодные руки или фонендоскоп	не установлено
Исследователь	
предубеждение	вероятно < 10
ослабленный слух	ДАД
Исследование	
манжета слишком узкая	от − 8 до +10/2 до 8
манжета наложена не по центру плеча	4/3
манжета наложена поверх одежды	от 5 до 50
локоть расположен слишком низко	6
манжета наложена слишком свободно	не установлено
слишком короткий период отдыха	различные значения
спина не опирается на спинку стула	от 6 до 10
рука висит	от 1 до 7/5 до 11
слишком медленное сдувание манжеты	от −1 до +2/5 до 6
слишком быстрое сдувание манжеты	только ДАД

ФАКТОР	ВЕЛИЧИНА (САД/ДАД, ММ РТ. СТ.)
ошибка, связанная с изменением позиции исследователя	от 2 до 4
определение артериального давления по фазе IV (у взрослых)	6 ДАД
слишком короткий промежуток перед повторным измерением давления	1/1
холодное время года (по сравнению с теплым)	от 6/3 до 10
Понижает артериальное давление	
Пациент	
слабые тоны Короткова	САД
недавний прием пищи	от −1 до 1/1 до 4
пропущенный аускультативный провал	от 10 до 50 САД
высокий ударный объем	Фаза V может = 0
привыкание	от 0 до 7/2 до 12
шок (дополнительная псевдогипотензия)	33 САД
Обстановка, оборудование	
окружающий шум	САД
неисправный пружинный манометр	может быть > 10
низкий уровень ртути	значения варьируют
негерметичность надувной камеры	≥ 2 САД
Исследователь	
считывание значений на 5 или 10 мм рт.ст. ниже истинных или предвзятое ожидание	вероятно ≤ 10
сниженный слух	только САД
Исследование	
измерение давления на левой руке по сравнению с правой	1/1
слишком долгий отдых (25 мин)	10/0
локоть расположен слишком высоко	5/5
слишком быстрое сдувание манжеты	только САД
чрезмерное давление на воронку стетоскопа	≥ 9 ДАД
ошибка, связанная с перемещением исследователя (для анероидного манометра)	от 2 до 4

САД = систолическое артериальное давление, ДАД = диастолическое артериальное давление. (Адаптировано из: *Reeves RA.: Does this patient have hyprtension? How to measuure blood pressure. JAMA. 273:1211 — 1217, 1995*).

Не оказывают влияния на измерение артериального давления следующие факторы: менструация, хроническое употребление кофеина, закапывание в нос мезатона (фенилэфрина), автоматическое накачивание манжеты, пол или раса пациента и исследователя, наличие тонкого рукава рубашки под манжетой, раструб стетоскопа или диафрагма, накачивание манжеты самим пациентом, время дня и температура в комнате.

48. Каковы наиболее распространенные причины вариабельности артериального давления?

Обычно они связаны с пациентом, оборудованием, или исследователем. Со временем артериальное давление пациентов сильно меняется. Если измерять артериальное давление два или более раз при каждом визите пациента, стандартное отклонение значений артериального давления между посещениями составляет 5—12 мм рт. ст. для систолического и 6—8 мм рт. ст. для диастолического. Эти колебания давления между визитами значительно превышают колебания давления в пределах одного визита. Таким образом, чем чаще вы встречаетесь

с больным, тем больше уверенности в точности диагноза. Однако при оценке величины артериального давления и клинического статуса необходимо учитывать интервал между визитами пациента. Объединенный национальный комитет рекомендует повторять измерения 1 раз в месяц при первоначальных значениях систолического давления 160—179 мм рт. ст. или диастолического давления 100—109 мм рт. ст. (стадия 2); раз в 2 месяца при стадии 1, раз в неделю при стадии 3, и немедленная оценка при стадии 4. Кроме того, аритмии (особенно фибрилляция предсердий) также могут вызывать изменения сердечного выброса от удара к удару и таким образом увеличивать вариабельность результатов измерений артериального давления у разных исследователей. Среднеарифметические значения нескольких измерений позволяют преодолеть эту проблему.

Наконец, хотя совпадение результатов у разных исследователей достаточно высокое, врачи могут быть ответственны за ошибки. Фактически, различия среди исследователей в 10/8 мм рт. ст. весьма обычны. Для интереса: у автоматических аускультативных мониторов количество несовпадений немного меньше, чем в контрольной группе опытных клиницистов.

49. Насколько точны измерения артериального давления сфигмоманометром?

Точны, но с некоторыми ограничениями. Величины артериального давления, зарегистрированные непрямым аускультативным методом, вполне соответствуют одновременно регистрируемым значениям прямого внутриартериального измерения ($r = 0{,}94-0{,}98$). Но тоны Короткова фазы 1 появляются лишь при давлении на 4—15 мм рт. ст. ниже прямого систолического артериального давления. В то же время тоны Короткова фазы V исчезают раньше истинного диастолического давления (разница приблизительно составляет 3—6 мм рт. ст.). Таким образом, незначительные несовпадения между двумя методами все же существуют.

Врачи также могут допускать некоторые неточности. Например, несмотря на предварительную договоренность ставить диагноз только на основании трех измерений артериального давления, группа английских врачей общей практики диагностировала артериальную гипертензию у 58% пациентов уже после одного измерения. Точно так же, 37% немецких поликлинических врачей и английские госпитальные врачи чаще регистрируют диастолическое АД при появлении фазы IV звуков Короткова. Однако наиболее общей технической ошибкой обычно является отсутствие достаточно большой манжеты. При одной из проверок только у 25% врачей первичного звена в кабинетах имелась большая манжета. Наконец, пружинные манометры (которыми пользуются 34% практикующих врачей) часто занижают артериальное давление. Так, при одной проверке было обнаружено, что 30% офисных сфигмоманометров дают погрешность в 10 мм рт.ст. или более, и их необходимо периодически калибровать.

Наконец, у некоторых пациентов артериальное давление в кабинете врача значительно и постоянно выше их обычного давления в дневное время. Это явление называют эффектом «белого халата» и наблюдается, как минимум, у 10—40% больных, не получавших лечения, и пациентов с пограничной гипертензией. Даже при лечении разница в показателях артериального давления часто превышают 20/10 мм рт. ст. Этот феномен чаще наблюдается у женщин и больше выражен на белые халаты врачей, чем медицинских сестер.

50. Что такое прием Ослера? Как он выполняется?

Прием Ослера (Osler) — клинический тест для определения псевдогипертензии. Это относительно необычное состояние отмечается менее чем у 2% практически здоровых пожилых людей. Прием Ослера заключается в накачивании манжеты, пока она не пережмет лучевую артерию. Затем лучевую артерию пытаются пропальпировать. Если исследователь пальпирует артерию, результат счи-

тают положительным (положительный симптом Ослера). В этом случае артерия ощущается, как твердая трубка. Если манжеты нет, исследователь может перекрыть пульс на лучевой артерии, пережимая плечевую артерию большим пальцем.

51. Какое значение имеет положительный симптом Ослера?

Положительный симптом Ослера (возможность пропальпировать артерию в отсутствии пульса) — признак артериосклероза. Следовательно, его наличие говорит о том, что как систолическое, так и диастолическое артериальные давления могут быть завышены, поскольку жесткую артериальную стенку труднее сжать.

52. Насколько информативен симптом Ослера?

Вероятно, не настолько, насколько принято считать. Например, относительно 65 пациентов пожилого возраста, отнесенных к Ослер-положительным или к Ослер-отрицательным, единодушным решением трех исследователей, наблюдалось умеренное постоянство мнений у каждого из шести врачей другой группы (к = 0,49) и только слабое совпадение результатов между разными исследователями (к = 0,37). Для окончательного подтверждения псевдогипертензии требуется внутриартериальное измерение давления.

53. Что такое псевдогипотензия?

Это состояние, наблюдаемое при шоке. Высокое периферическое сосудистое сопротивление у пациентов при шоке сжимает их артерии и препятствует возникновению тонов Короткова. В результате эти тоны слишком слабы, чтобы можно было правильно оценить как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, и может произойти их грубое занижение. Таким образом, высокое периферическое сосудистое сопротивление (которое мы наблюдаем при шоке) является важной причиной псевдогипотензии.

На заметку. *Псевдогипертензия и псевдогипотензия выявляются путем прямого внутриартериального измерения давления.*

54. Наблюдается ли разница в показателях между пальпаторным и аускультативным определением артериального давления?

Имеется, но небольшая. Систолическое артериальное давление, определенное пальпаторно, приблизительно на 7 мм рт.ст. ниже, чем при аускультативном методе. Таким образом, врачи с пониженным слухом могут достаточно точно определять, по крайней мере, систолическое АД пальпаторным методом.

55. Как калибруется анероидный сфигмоманометр?

Он должен быть откалиброван по ртутной шкале, используя у-коннектор и трубку, чтобы манжета была соединена с обоими сфигмоманометрами. Различные методы калибровки сводятся к следующему.

1. Присоедините грушу/диск анероидного манометра к манжете ртутного сфигмоманометра (которая подсоединена к последнему). Закройте клапан, и заверните манжету так, чтобы она не разворачивалась.

2. Медленно наполните манжету до тех пор, пока ртутный столбик не поднимется до отметки 90 мм рт.ст. Сравните показатели двух приборов, держа анероидный диск около ртутного столбика.

3. Повторите измерения при более высоком и более низком давлении (например, 210 мм рт. ст., 180 мм рт. ст., 50 мм рт. ст.).

56. Что такое пульсовое давление?

Это — разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением. Таким образом, у пациента с систолическим давлением 120 мм рт.ст. и диастолическим давлением 80 мм рт.ст., пульсовое давление равно 40 мм рт.ст.

57. Каковы причины патологически повышенного пульсового давления?

Патологически большим считается пульсовое давление, которое составляет более 50% систолического давления. Например, у пациента с систолическим давлением 140 мм рт.ст. и диастолическим давлением 60 мм рт.ст. пульсовое давление = 80. Наиболее общая причина — гиперкинетический синдром. Гемодинамические показатели характеризуются высоким ударным объемом и низким периферическим сосудистым сопротивлением. Гиперкинетический синдром может наблюдаться при следующих состояниях:

- Недостаточность аортального клапана
- Открытый артериальный проток (ОАП)
- Физические упражнения
- Лихорадка
- Анемия
- Артерио-венозные свищи
- Болезнь бери-бери
- Болезнь Педжета
- Цирроз печени
- Беременность
- Тиреотоксикоз
- Тяжелый эксфолиативный дерматит

Для многих перечисленных состояний характерны артерио-венозные (АВ) свищи. Свищи могут быть большими и единичными, как при ОАП, или маленькими и многочисленными, как при болезни Педжета (костные свищи), беременности (вся плацента функционирует как большая артерио-венозная фистула), эксфолиативном дерматите (кожные свищи) и циррозе печени (печеночные и внепеченочные свищи). Шунтирование через эти свищи вызывает высокий сброс и гипердинамическое состояние.

58. Что означает большое пульсовое давление только в одной конечности?

Оно указывает на наличие АВ свища в этой конечности. Диагноз подтверждается положительным симптомом Бранхама (Branham).

59. Что такое симптом Бранхама?

Это — характерная брадикардия, наблюдаемая после пережатия (или иссечения) большого АВ свища. Замедление ритма сердца вызывается подавлением рефлекса Бэйнбриджа, который постоянно присутствует у пациентов с большими свищами. Рефлекс Бэйнбриджа компенсаторно повышает частоту сердечных сокращений в ответ на повышение давления в правом предсердии у пациентов с большими АВ свищами. Компенсаторная тахикардия обусловлена растяжением правого предсердия, торможением вагусного влияния и активизацией симпатических ускоряющих механизмов. Рефлекс Бэйнбриджа является также пусковым механизмом наджелудочковых тахиаритмий при острой легочной эмболии.

60. Как проверяется симптом Бранхама?

Накачайте манжету на конечности, которая вызывает подозрение на наличие АВ свища. Сердечный ритм замедляется, но вновь ускоряется при сдувании манжеты (вторичное открытие АВ свища).

61. Кто были Бранхам и Бэйнбридж (Bainbridge)?

Генри Бранхам был американским хирургом девятнадцатого века.

Фрэнсис Бэйнбридж (1874—1921) был английским физиологом, который внес большой вклад в исследование физической нагрузки. Он был маленький, тихий человек и невыразительный лектор.

62. Каковы причины уменьшения пульсового давления?

Пульсовое давление считается патологически малым, если оно составляет меньше 25% систолического давления. Например, при систолическом давлении 100 мм рт.ст. и диастолическом давлении 90 мм рт. ст. пульсовое давление = 10.

Наиболее распространенной причиной является снижение ударного объема левого желудочка у больных с препятствием к заполнению левого желудочка или к выбросу крови из него (тампонада, констриктивный перикардит или аортальный стеноз). Малое пульсовое давление также может наблюдаться при чрезмерной тахикардии, когда время заполнения желудочка резко уменьшается. Наконец, оно встречается при шоке в результате повышения периферического сосудистого сопротивления.

63. Что такое парадоксальный пульс?

Это — увеличение нормальных дыхательных колебаний систолического давления. Во время вдоха систолическое давление уменьшается, а во время выдоха увеличивается. Эти изменения физиологические, но могу стать заметными даже при обычной пальпации периферического пульса. Таким образом, при вдохе пульс становится более слабым, а при выдохе — более сильным. Чтобы ослабление пульса во время вдоха стало заметным, систолическое давление должно уменьшиться, по крайней мере, на 20 мм рт. ст. Более легкий и более чувствительный способ выявления парадоксального пульса даже при менее выраженных изменениях заключается в измерении артериального давления. В этом случае, патологический парадоксальный пульс определяется по снижению систолического давления на вдохе более чем 10 мм рт. ст.

64. Почему такой пульс называют парадоксальным?

Потому что изменения объема пульса независимы от изменений частоты пульса. Этот парадокс был впервые обнаружен Куссмаулем (Kussmaul) в 1873 г. У его пациента систолическое давление на вдохе снижалось до такой степени, что периферический пульс полностью исчезал. Парадокс для Куссмауля состоял в том, что у пациента сохранялись сердечные сокращения, несмотря на потерю пульса.

Этот парадокс стал также причиной возникновения латинского термина, *pulsus respiratione intermittens* (прерывистый пульс, вызванный дыханием). Парадоксальный пульс был впервые описан Лоуэром (Lower) в 17-м столетии. У Лоуэра не было сфигмоманометра (он еще не был изобретен), и поэтому он полагался только на периферический пульс. Отсюда идет название — пульс. Этот термин уже устарел, поскольку пульс, прежде всего, определяется колебаниями систолического давления при дыхании, а не пальпацией периферического пульса. Первое наблюдение Лоуэра в значительной степени игнорировалось, пока парадоксальный пульс не был описан Куссмаулем двумя столетиями позже.

65. Опишите патофизиологию парадоксального пульса.

Это — превышающее норму снижение систолического давления (и поэтому наполненности артериального пульса) на вдохе.

Вдох приводит к уменьшению внутригрудного давления и, следовательно, к увеличению венозного возврата в правый желудочек. Это также вызывает уменьшение венозного возврата в левый желудочек (из-за депонирования крови в раздутых легких и смещения влево межжелудочковой перегородки). В результате сниженный диастолический объем левого желудочка приводит к более низкому ударному объему и, таким образом, к более низкому систолическому давлению. Если это снижение достаточно велико (> 20 мм рт. ст.), то в результате ощущается ослабление периферического пульса.

С другой стороны, выдох ведет к повышению наполнения левого желудочка (из-за выжимания крови из спавшихся легких и смещения вправо межжелудочковой перегородки). Вслед за этим увеличивается ударный объем левого желудочка и систолическое давление. В случае значительных изменений повышается наполнение пульса.

Все эти дыхательные колебания носят физиологический характер. Но при определенных патологических состояниях они могут стать достаточно большими, чтобы вызвать более глубокие и заметные изменения артериального давления и наполнения пульса.

66. Каковы наиболее общие причины парадоксального пульса?

Наиболее частая причина — тампонада сердца. Фактически, почти у 100% больных с тампонадой наблюдается парадоксальный пульс. Этот процент ниже (70%) в хронических случаях, но приближается к 100% в острых случаях с быстрым накоплением жидкости. Парадоксальный пульс также встречается у 30—45% пациентов с констриктивным перикардитом. При этом перикардит должен быть частично экссудативным, а не полностью сухим.

Другой важной причиной парадоксального пульса являются обструктивные заболевания легких, особенно астматический статус. Гипервентиляция легких ведет к чрезмерному депонированию крови в легких во время вдоха и снижению систолического давления. Например, парадоксальный пульс, который соответствовал степени снижения объема форсированного выдоха ($ОФВ_1$), был обнаружен у 80% больных бронхиальной астмой. Парадоксальный пульс в этих случаях весьма специфичен для $ОФВ_1 < 0{,}5–0{,}7$ л. Парадоксальный пульс наблюдается при шоке, инфаркте правого желудочка, правожелудочковой недостаточности и тяжелой застойной сердечной недостаточности.

Парадоксальный пульс может отсутствовать, когда ригидный перикард создает асимметричное препятствие заполнению двух желудочков или фазы дыхания по-разному влияют (или не влияют совсем) на наполнение желудочков. Примерами таких ситуаций являются: (1) ригидная стенка левого желудочка; (2) тяжелая левожелудочковая недостаточность; (3) дефект межпредсердной перегородки; (4) регургитация крови при недостаточности аортального клапана; (5) выраженная тампонада сердца с кардиогенным шоком и (6) осумкованная перикардиальная жидкость.

67. Что такое обратный парадоксальный пульс?

Это — увеличение систолического давления, которое чаще случается при вдохе, чем при выдохе, и типично для гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (также называемой идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом). Обратный парадоксальный пульс также может наблюдаться у больных с левожелудочковой недостаточностью и вентиляцией легких с положительным давлением на выдохе. В обоих случаях либо желудочек слишком ригиден для адекватного наполнения, либо вентиляция с положительным давлением на выдохе полностью нивелирует респираторные изменения внутригрудного давления.

68. Как измеряется парадоксальный пульс?

Встаньте у кровати таким образом, чтобы вы могли одновременно наблюдать за дыхательными движениями пациента и столбиком ртути на сфигмоманометре. Полностью накачайте пневматическую манжету, пока не исчезнут все аускультативные звуки. Затем начните медленно сдувать манжету, обращая внимание на движения грудной и брюшной стенки. Как только вы услышите первые тоны Короткова, прекратите сдувать манжету и запишите величину давления. Вы заметите, что тоны можно услышать только на выдохе. Снова начните медленно сдувать манжету, пока не услышите тоны Короткова как на вдохе, так и на выдохе. Запишите вторую величину артериального давления. Разница между этими двумя цифрами, выраженная в мм рт. ст., является величиной парадоксального пульса.

69. Что такое симптом Труссо (Trousseau)?

Фактически имеются два симптома Труссо.

1. Рак различной локализации нередко сопровождается возникновением мигрирующего **тромбофлебита**, который может быть как поверхностным, так и глубоким, и характеризуется частой миграцией. Этот симптом (часто называемый синдромом Труссо) был описан в связи с новообразованиями желудка, поджелудочной железы, легкого, груди и простаты.

2. **Судороги кисти** у пациентов с выраженной тетанией. Часто сочетаются с вытягиванием ног (запястно-стопные судороги), опистотонусом. Судороги руки охватывают сгибатели запястья и разгибатели пальцев. Пальцы согнуты в пястно-фаланговых суставах, но разогнуты в межфаланговых суставах; большой палец согнут и приведен к ладони. Эта рука так напоминает типичное положение руки врача, проводящего влагалищное исследование, что ее часто называют рукой акушера (*main d'accoucheur* в оригинальном описании Труссо).

70. Что является причиной возникновения «руки акушера»?

Любые причины, предрасполагающие к тетании (гипокальциемия, гипомагнезиемия, гипофосфатемия или алкалоз).

71. Как можно вызвать судорогу кисти у пациентов с латентной тетанией?

Пережмите манжетой артериальный пульс на 5 мин. Этот тест чувствителен в 66% случаях гипокальцемии, ложноположительные результаты встречаются в 4%. Поэтому он не исключает необходимости анализа крови. Другой симптом повышенной мышечной возбудимости — симптом Хвостека (Chvostek) (подергивание лица в ответ на механическую стимуляцию VII черепно-мозгового нерва). Постучите впереди уха по кости в точке выхода VII черепно-мозгового нерва. При латентной тетании симптом Хвостека имеет высокий ложноположительный диапазон результатов: 19–74% у детей и 4–29% у взрослых. Его чувствительность составляет 27%.

72. Кто такой Труссо?

Арман Труссо (1801–1867) был одним из великих представителей парижской медицины девятнадцатого века. Он первым выполнил трахеостому, применил торакоцентез и ввел термин «афазия». Труссо был превосходным клиницистом и горячо любимым учителем. Среди его учеников были Ласег (Lasegue), Браун-Сиквар (Brown-Sequard) и Да Коста (Da Costa). Печально, что в конце жизни он сам диагностировал у себя рак желудка, обнаружив тот самый мигрирующий поверхностный тромбофлебит, который он ранее описал у пациентов со скрытым злокачественным новообразованием.

73. Что такое симптом Румпель–Лееде (Rumpel–Leede)?[1]

Это тест на проницаемость капилляров. Для этого с помощью пневматической манжеты повышается венозное давление в предплечье и затем проводится осмотр кожи на предмет петехиальных высыпаний. Тест назван по имени двух врачей, впервые описавших его. Это — немец Теодор Румпель и американец Карл Лееде. Однако его часто называют тестом Хесса (Hess) по имени Альфреда Хесса (1875–1933), американского врача, который заметил этот феномен при лечении детей, больных цингой.

[1] В отечественной литературе известен как симптом Румпель–Лееде–Кончаловского. Результаты теста отражают не только нарушение сосудистой проницаемости, но и состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и могут быть положительными при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях различного генеза. — *Прим. ред.*

74. Что такое симптом Хилла (Hill)?

Этот симптом выявляется при тяжелой недостаточности аортального клапана (см. главу 11). Он заключается в том, что систолическое давление на бедре на 20 мм рт. ст. выше, чем систолическое давление на руке. В норме, как известно, систолическое давление на нижних конечностях превышает систолическое давление на верхних конечностях на 10—15 мм рт. ст. Однако это нормальное различие имеет место только при непрямом измерении артериального давления. При прямом внутриартериальном измерении никакого несоответствия давлений между верхними и нижними конечностями нет. Симптом Хилла — это увеличение нормального различия систолического давления на ногах и руках. Он указывает на высокий ударный объем. Таким образом, симптом не специфичен для аортальной недостаточности, и с ним также можно столкнуться при других гипердинамических состояниях (см. выше). Он также не очень чувствителен для этой патологии, то есть бывает отрицательным при умеренной аортальной регургитации. Однако его наличие обычно указывает на тяжелую степень недостаточности аортального клапана.

75. Каков механизм симптома Хилла?

Механизм не совсем ясен. Согласно одной теории, высокий ударный объем вызывает наложение обычной пульсовой волны аортального давления и волны, откатывающей от периферии. Однако из-за особенностей откатывающей волны это наложение происходит только в нижних конечностях.

76. Что является причиной более низкого систолического давления в нижних конечностях по сравнению с верхними?

Это зависит от возраста пациента. В пожилом возрасте наиболее частой причиной является атеросклеротическая обструкция (или расслоение) аорты. У более молодых пациентов обычной причиной считается коарктация аорты. При этих заболеваниях систолическое давление на нижних конечностях, по крайней мере, на 6 мм рт. ст. меньше, чем на верхних.

77. Как измеряется артериальное давление на нижних конечностях?

Расположите манжету на бедре и определите артериальное давление путем пальпации или аускультации подколенной артерии.

78. Кто такой Хилл?

Сэр Леонард Хилл (1866—1952) был английским физиологом, модифицировавшим первоначальный ртутный сфигмоманометр Рива-Роччи. В 1923 г. он получил Нобелевскую премию по физиологии за свое открытие продукции теплоты и мышечного метаболизма.

79. Что считается тяжелой гипертензией?[1]

Состояние, при котором систолическое давление ≥ 180 мм рт. ст. или диастолическое давление ≥ 110 мм рт. ст.

80. Что такое злокачественная гипертензия?

Форма гипертензии, которая проявляется повреждением одного или нескольких внутренних органов: быстрым ухудшением функции почек, кровоизлиянием в сетчатку глаза или поражением зрительного нерва, левожелудочковой недостаточностью, ишемией миокарда или острым нарушением мозгового кровообращения. Синдром может развиваться независимо от уровня артериальной гипертензии. Таким образом, у пациентов с очень высоким артериальным давлением может не быть злокачественной артериальной гипертензии, в то время как у пациентов с давлением 180/120 мм рт. ст. она может присутствовать.

[1] Следует иметь в виду, что уровень АД не является единственным фактором, определяющим «тяжесть» артериальной гипертензии. — *Прим. ред.*

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Beard K, Bulpitt C, Mascie-Taylor H, et al: Management of elderly patients with sustained hypertension. BMJ 304: 412-416, 1992.
2. Blank SG, West JE, Muller FB, et al: Wideband external pulse recording during cuff deflation: A new technique for evaluation of the arterial pressure pulse and measurement of blood pressure. Circulation 77: 1297-1305, 1988.
3. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part II: Short-term reductions in blood pressure: Overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 335:827-838, 1990.
4. Joint National Committee: The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). Arch Intern Med 153:154-183, 1993.
5. McKay DW, Campbell NR, Parab LS, et al: Clinical assessment of blood pressure. J Hum Hypertens 4:639-645, 1990.
6. Neufeld PD, Johnson DL: Observer error in blood pressure measurement. Can Med Assoc J 135:633-637, 1986.
7. Reeves RA: A review of the stability of ambulatory blood pressure: Implications for diagnosis of hypertension. Clin Invest Med 14:251-255, 1991.
8. Smith TD, Clayton D: Individual variation between general practitioners in labelling of hypertension. BMJ 300:74-75, 1990.
9. Watson RDS, Lumb R, Young MA, et al: Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension: Implications for initiating antihypertensive treatment. J Hypertens 5:207-211, 1987.
10. Weiland SK, Keil U, Spelsberg A, et al: Diagnosis and management of hypertension by physicians in the Federal Republic of Germany. J Hypertens 9:131-134, 1991.
11. White WB, Lund-Johansen P, Omvik P: Assessment of four ambulatory blood pressure monitors and measurements by clinicians versus intra-arterial blood pressure at rest and during exercise. Am J Cardiol 65:60-66, 1990.
12. Wilkinson LS, Perry IJ, Shinton RA, Beevers DG: An emerging consensus among clinicians on treating mild hypertension but persistent uncertainty as to how blood pressure should be measured. J R Coll Physicians Lond 25:116-119, 1991.

Глава 3. КОЖА

Debral J. Grossman, M. D., M. P. H., Cynthia Guzzo, M. D.

Умение поставить правильный диагноз является ключом к успеху в лечении кожных заболеваний. Без этого врач никогда не будет настоящим дерматологом. Терапия сразу перестает соответствовать заболеванию и становится эмпирической.

Луис Дюринг (1845—1913)

Нельзя судить о человеке по его внешности.

Джон Дэвис из Герефорда (1565—1618)

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Основные термины и методы диагностики
- Первичные поражения кожи
- Вторичные поражения кожи
- Классификация по морфологии
- Классификация по расположению
- Классификация по конфигурации
- Основные диагностические подходы
- Придатки кожи (ногти и волосы)
- Фолликулит
- Диагностические средства
  - Лампа Вуда
  - Препараты КОН
  - Проба Цанка
  - Биопсия

Наполненные жидкостью элементы
- Прозрачная жидкость (везикуло-буллезные болезни)
  - Простой герпес
  - Ветряная оспа
  - Опоясывающий герпес
  - Пемфигус и пемфигоид
  - Пустулы —акне

Солидные элементы
- Желто-коричневые или розовые папулы или узлы
  - Гиперкератотические (шероховатая поверхность)
    - Бородавки
    - Плоскоклеточная карцинома
    - Солнечный кератоз
  - Без гиперкератоза (гладкая поверхность)
    - Базальноклеточный рак
- Белые поражения — витилиго
- Коричневые поражения
  - Невусы
    - Основные виды невусов
    - Атипичный невус
    - Диспластический невус
  - Себорейный кератоз
  - Признак болезни Лезера—Трела
  - Солнечное лентиго
  - Веснушки
  - Меланома
  - Признаки солнечных поражений
- Желтые поражения
  - Ксантома
  - Ксантелазма
  - Диабетический липоидный некробиоз
- Красные или пурпурные поражения
  - С шелушением
    - Выраженное образование бляшек
      - Псориаз
      - Дерматофития
    - Преимущественно папулезные поражения
      - Розовый лишай
  - Без шелушения
    - Плоский красный лишай
  - Экзематозный дерматит
    - Атопический дерматит
    - Варикозная экзема
    - Себорейный дерматит
- Лекарственные реакции
  - Синдром стафилококковой шелушащейся кожи
  - Токсический эпидермальный некролиз
  - Синдром Стивенса—Джонсона
  - Крапивница
  - Папулосквамозные элементы

Другие заболевания
- Саркома Капоши (ВИЧ-инфекция)
- Красная волчанка (эритема типа «бабочки»)
- Пурпура
- Сифилис
- Инвазия насекомых и волосяные вши
- Кожные проявления системных заболеваний
  - Диабетический липоидный некробиоз
  - Кожная порфирия
  - Синдром Бехчета
  - Дерматомиозит
  - Склеродермия
  - Гипертиреоз
  - Синдром Свита
  - Метастазы рака в кожу

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Поражения кожи встречаются достаточно часто и имеют важное значение для врачей общей практики.

Без своевременной диагностики некоторые кожные заболевания могут иметь серьезные последствия для больного. Поэтому их раннее выявление становится совершенно необходимым. Простой осмотр, пальпация и правильная клиническая интерпретация являются необходимыми «инструментами» диагностики. Таким образом, важность физикального исследования в оценке кожных высыпаний остается неоспоримой. Большинство разбираемых в этой главе заболеваний уже давно известны.

ВИД ПОРАЖЕНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Классификация поражений	⇑	Азбука дерматологии. Необходимый путеводитель для диагноза
Простой герпес. Опоясывающий герпес. Ветряная оспа	⇔	Частые и вполне доброкачественные состояния. Лечение общедоступно
Пемфигус и пемфигоид	⇑	Серьезные поражения кожи, которые необходимо вовремя диагностировать
Угри (акне)	⇔	Обычно не представляют диагностических затруднений; терапия разработана; диагностика необходима
Бородавки	⇔	См. предыдущую строку
Базальноклеточный рак (базалиома)	⇑	Очень важно распознать вовремя
Плоскоклеточный рак	⇑	См. предыдущую строку
Солнечный кератоз	⇑	Имеет важное значение в связи с возможными последствиями
Невус	⇔	Встречается относительно часто и достаточно важен для дифференциальной диагностики
Атипичный и диспластический невус	⇑	Имеет важное значение в связи с возможными последствиями
Меланома	⇑	Умение распознать ее обязательно для всех врачей; ранняя диагностика дает надежду на выживание больных
Лентиго/веснушки	⇔	Часто доброкачественное поражение, но следует остерегаться злокачественного лентиго
Себорейный кератоз	⇔	Доброкачественное и частое поражение
Ксантома/ксантелазма	⇔	Обычно не представляет диагностических трудностей
Стафилококковой синдром шелушащейся кожи	⇑	Неотложное состояние
Токсический эпидермальный некролиз	⇑	См. предыдущую строку
Синдром Стивенса – Джонсона	⇑	См. выше
Крапивница	⇔	Частое, но редко серьезное заболевание
Псориаз	⇔	Часто встречающееся и представляющее серьезную опасность заболевание Обычно диагностика не составляет затруднений
Дерматофития	⇔	См. предыдущую строку
Розовый лишай	⇔	Обычно доброкачественное состояние, но может вызывать диагностические затруднения
Красный плоский лишай	⇔	См. предыдущую строку
Атопический дерматит	⇔	См. выше

ВИД ПОРАЖЕНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Варикозная экзема	⇓	Не представляет диагностических затруднений
Себорейный дерматит	⇔	Доброкачественное, распространенное заболевание; правильная диагностика является залогом успешного лечения
Саркома Капоши	⇔	Пока не часто встречается, но количество случаев увеличивается
Сифилис	⇑	Пока встречается повсеместно, излечим и имеет важное значение
Инвазии насекомых	⇑	Распространены даже в нашем обществе, правильная диагностика является залогом успешного лечения.
Кожные проявления заболеваний внутренних органов	⇑	Имеют важное значение для врачей общей практики

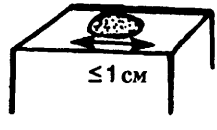
ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

1. На какие основные группы делятся поражения кожи?

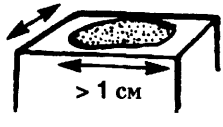
Кожные поражения обычно делятся на 2 основные группы: первичные и вторичные. *Первичные поражения* возникают только вследствие заболевания кожи и не связаны с какими-либо другими причинами (например, травмой, расчесыванием или медицинскими препаратами). *Вторичные поражения* возникают в результате внешних воздействий, лечения или естественных возрастных причин.

2. Какие элементы составляют первичные поражения кожи?

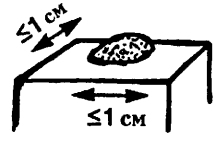
- **Макула** (пятнышко) — непальпируемый, округлой формы участок измененного цвета кожи до 1 см в диаметре. Примером типичной макулы являются веснушки.



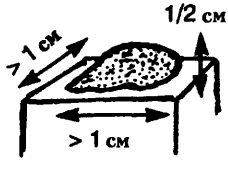
- **Пятно** — плоский непальпируемый участок измененного цвета кожи больше 1 см в диаметре. Типичный образец пятна — витилиго.



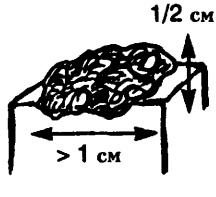
- **Папулы** (узелки) — приподнятые пальпируемые кожные поражения до 1 см в диаметре, которые могут отличаться по цвету от окружающей кожи. Приподнятый невус — типичный образец папулы.

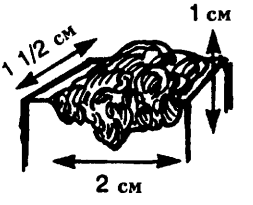


- **Бляшки** — приподнятые пальпируемые кожные элементы более 1 см в диаметре. Обычно располагаются в поверхностной дерме и их можно спутать с папулой.



- **Узлы** — приподнятые пальпируемые образования больше 1 см в диаметре. В отличие от бляшек, узлы или уходят глубоко в дерму, или выступают над уровнем кожи. Покрывающий их слой кожи обычно подвижен, поскольку они располагаются под ним.

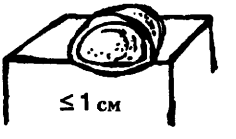




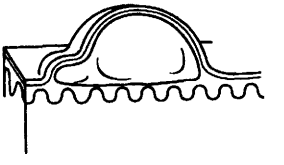
- **Опухоли** — это или узлы больше 2 см в диаметре, или плохо отграниченные образования



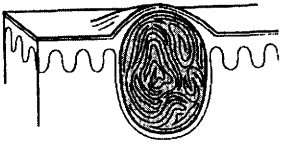
- **Волдыри** — приподнятые, округлой формы, отечные бляшки, обычно розовой или бледной окраски; носят преходящий характер. Классический пример волдыря — укус москита.



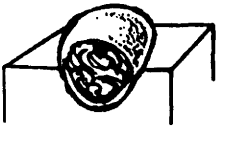
- **Везикулы** — приподнятые, округлой формы поражения менее 1 см в диаметре, содержащие прозрачную серозную жидкость. Везикулы — это типичные проявления простого герпеса.



- **Буллы** (пузыри) — везикулы больше 1 см в диаметре. Часто наблюдаются у больных с ожогами II степени.



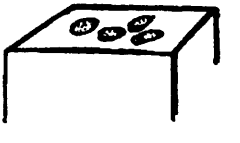
- **Кисты** — приподнятые, наполненные жидкостью элементы.



- **Пустулы** (гнойнички) — папулы, наполненные гноем —желтой жидкостью вязкой консистенции. Представляют собой локализованные скопления воспалительных клеток и сыворотки. Пустулы наиболее часто встречаются у больных с импетиго или акне (угрями).



- **Пурпура** — общее название, означающее проникновение эритроцитов в кожу. В зависимости от размера элементов пурпура может быть представлена петехиями или экхимозами. Пальпируемая пурпура никогда не встречается в норме. Обычно она связана с образованием комплекса антиген-антитело.



- **Петехии** — мелкие плоские очаги красновато-фиолетового цвета. Если не обращать внимания на цвет, они похожи на макулы и папулы. Обычно эти поражения встречаются группами и по размеру меньше 0,5 см в диаметре.

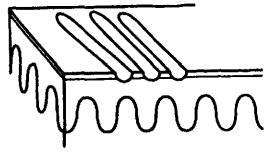
- **Экхимозы** (кровоподтеки) — красновато-фиолетовые поражения, которые по размеру превышают петехии. Если не обращать внимания на их цвет, они похожи на пятна и бляшки. Обычно эти поражения расположены под интактным эпителиальным слоем.



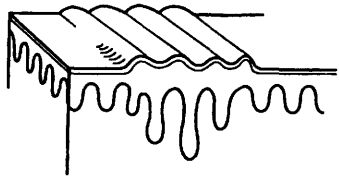
Рисунки адаптированы с разрешения из: *Willms J.L. Schneiderman H, Algranati PS: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.*

3. Какие элементы составляют вторичные поражения кожи?

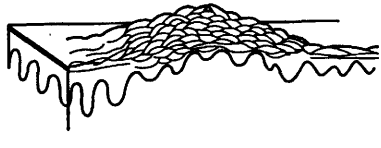
- **Экскориации** (расчесы, царапины) — поражения, связанные с расчесыванием. Они часто приподняты над поверхностью кожи и имеют линейную форму. Корки на первичных поражениях также являются результатом расчесывания.



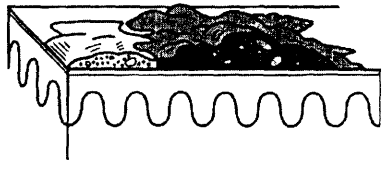
- **Лихенификация** — типичное утолщение кожи, наблюдаемое у пациентов с хроническим зудом и расчесами. Напоминает процесс образования мозолей на ладонях и подошвах при хронических и повторных травмах. Лихенифицированная кожа плотная, похожа на выделанную, с подчеркнутым рисунком и небольшим количеством чешуек.



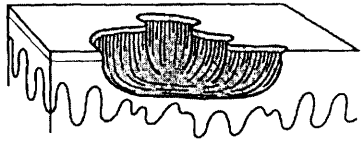
- **Чешуйки** — приподнятые поражения, представляющие собой шелушащийся поверхностный слой кожи. Чешуйки являются утолщением наиболее поверхностного слоя эпидермиса, а именно — рогового слоя. Они могут быть белыми, серыми или желто-коричневыми, а также маленькими или относительно большими. Чешуйки являются компонентом папулезно-чешуйчатых заболеваний. Часто встречаются при перхоти и псориазе.

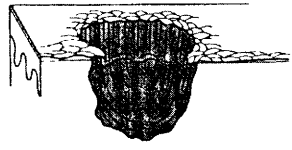


- **Корки** (струп) — приподнятые над поверхностью кожи поражения, представляющие собой засохшую сыворотку и остатки клеток крови. Чаще всего струп наблюдается при импетиго.

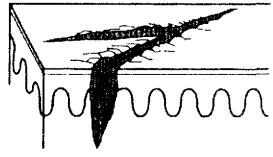


- **Эрозии** — вдавленные элементы, образующиеся на месте удаленного или некротизированного эпидермиса. Обычно это влажные, красные и хорошо очерченные поражения. Классические эрозии наблюдаются при ветряной оспе после разрыва везикул.





- **Язвы** — глубокие поражения кожи, возникающие при частичном или полном некрозе участка дермы (а не только эпидермиса). Язвы — это вогнутые, часто мокнущие, временами воспаленные или даже геморрагические поражения. Классической язвой является сифилитический шанкр.



- **Трещины** — это вдавленные поражения, представляющие собой узкие линейные расщепления кожи. Глубина трещин достигает, как минимум, дермы. Классические трещины наблюдаются на стопах у спортсменов.



- **Атрофия** — обычно это неспецифическая, заключительная стадия различных поражений кожи. Участки атрофии характеризуются бледной и блестящей поверхностью, истончением кожи и исчезновением кожного рисунка.

- **Свищевые ходы** — соединительные каналы между поверхностными и глубокими слоями кожи.

Рисунки приводятся с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., AelingJ.L.: Dermatology Secrets, Philadelphia. Hanley & Belfus, 1996.*

4. Существуют ли другие классификации поражений кожи?

Поражения кожи можно классифицировать всего по нескольким направлениям. Наиболее популярная система разделяет кожные поражения на 4 группы и основана на их взаимодействии с окружающей кожей.

1. **Плоские непальпируемые поражения**

Макулы	Пурпура	Звездчатая ангиома (сосудистые звездочки)
Пятна	Экхимозы (кровоподтеки)	Телеангиоэктазии

2. **Приподнятые, солидные, пальпируемые поражения**

Папулы	Узлы	Волдыри	Корка
Бляшки	Опухоли	Чешуйки	

3. **Приподнятые пальпируемые поражения**

Везикулы	Пустулы	Пузыри	Кисты

4. **Вдавленные поражения**

Атрофия	Эрозия	Язва	Трещина

5. Какие термины наиболее часто используются для описания распределения элементов сыпи на теле?

Особенности распределения сыпи имеют значение для диагностики. Поэтому они должны быть установлены и документированы. В основном распределение сыпи можно описать следующим образом:

1. **Рассеянная** по всему телу **(генерализованная)** сыпь.

2. **Локализованная** на отдельных участках тела сыпь:

- ладони или подошвы
- участки опрелости
- разгибательные поверхности
- туловище
- лицо, шея и слизистая щек
- отдельные дерматомы (см. ниже)
- участки, подверженные давлению
- любые комбинации указанных зон

6. Что означает конфигурация и характер распределения кожных элементов?

Под **конфигурацией** понимают внешние очертания кожных элементов. Кожные элементы могут иметь следующую конфигурацию:

1. *Аннулярные* (кольцевидные элементы). Кожные грибковые инфекции часто проявляются в виде красных колец с шелушащейся поверхностью.

2. *Линейные* элементы расположены в одну линию. Это полосы мелких везикул на эритематозной основе. Наиболее распространенным примером линейных поражений может служить фитодерматит (аллергический контактный дерматит, вызванный ядоносным сумахом) при контакте.

3. *Ретикулярные,* или сетевидные скопления поражений.

4. *Элементы с неправильной формой*, как при ползучей эритеме.

Под **характером распределения** понимают взаимоотношения между элементами сыпи.

1. *Скопления (группы)* — это плотно прилегающие друг к другу элементы сыпи, которые встречаются в виде одной или нескольких групп.

2. *Сливная сыпь* (объединенная) означает множественные поражения, границы между которыми сливаются.

3. *При распределении в пределах дерматома* кожные элементы располагаются по ходу нейро-кожных дерматомов. Классическим примером является опоясывающий лишай, при котором волдыри группируются в пределах дерматома.

7. Как проводить первоначальное исследование кожи?

В идеале любое первоначальное исследование следует проводить с головы до пят. Пациент должен полностью раздеться. Необходимо осмотреть все тело, включая ладони, подошвы, кожу волосистой части головы и полость рта.

8. Как нужно обследовать специфические поражения с целью их классификации?

Их нужно не только осмотреть, но и потрогать. Действительно, помимо зрительных впечатлений, пальпация отдельных кожных элементов часто дает наиболее ценную информацию. Пальпация позволяет определить, являются ли кожные элементы папулезными или склеротическими, мягкие они или подвижные, с гладкой или шероховатой поверхностью.

9. Что включает в себя дерматологическая оценка элементов сыпи?

Она включает в себя 4 ключевых компонента.

1. **Морфологическая** характеристика поражения:

- протяженность (ширина и высота, если необходимо);
- поражение возвышается над поверхностью кожи или уходит в глубь нее;
- данные пальпации (гладкая поверхность, уплотнение, болезненность);
- цвет.

2. **Распределение** (локализация на теле):

- генерализованное;
- локализованное.

3. **Конфигурация**:

- аннулярная;
- ретикулярная;

- линейная;
- неправильная.

4. **Характер распределения**

- скопления;
- сливная сыпь;
- дерматомное распределение.

10. Какие придатки кожи включаются в дерматологическое обследование?

Ногти на руках и ногах, и волосы (включая брови и ресницы).

11. Как нужно оценивать ногти на руках и ногах?

Ногти на руках и ногах следует оценивать по цвету, форме, состоянию лунки и кутикулы (тонкая кожа, которая прилегает к проксимальной части ногтя). Также следует обращать внимание на перионихиум (эпидермис, формирующий стенки ногтя сзади и по бокам).

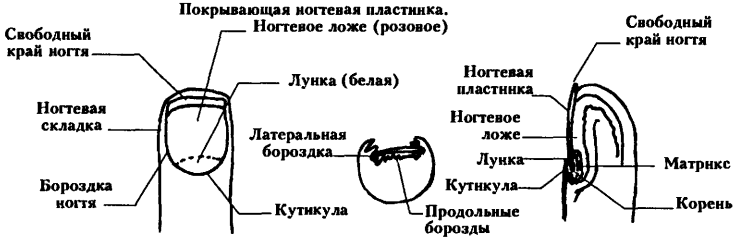


Рис. 3.1. Анатомия ногтя на руках. (Приводится с разрешения из: *DeGowin and DeGowin's Diagnostic Examination, 6th ed. New York McGraw-Hill 1994.)*

На ногтях выявляются следующие виды поражений.

1. **«Барабанные палочки»** (см. главу 23).

2. **Онихолизис** («освобождение ногтя», *греч.*) — отделение ногтевой пластинки от ногтевого ложа, которое начинается с дистального кончика ногтя и обычно бывает неполным. Онихолизис может наблюдаться при тиреотоксикозе, псориазе, различных экзематозных поражениях и грибковых заболеваниях ногтей (онихомикоз).

3. **Паронихия** — воспаление перионихия, который становится красным, отечным и часто болезненным.

4. **Лейконихия** (означает «белые ногти», *греч.*) — характеризуется наличием белых пятнышек или пятен между ногтем и его ложем. Пятнышки возникают от присутствия под ногтем воздушных пузырьков. Белый цвет может окрашивать весь ноготь (тотальная лейконихия), присутствовать в виде линий (полосатая лейконихия) или точек (точечная лейконихия). Тотальная лейконихия является врожденным, наследуемым по доминантному типу, нарушением. Полосатая и точечная лейконихия возникают в результате травмы.

5. **Ложкообразные ногти** или **койлонихии**, — типичная мальформация ногтей с вогнутой наружной поверхностью. Часто встречается у пациентов с выраженной железодефицитной анемией.

6. **Ногти Линдсея** (носят имя американского врача Lindsay, который описал их в 1967 г.) — часто называются «половинными». Это связано с тем, что проксимальная половина ногтя белая, а дистальная половина темная (обычно коричневая, но может быть красноватой или розовой). Подобные ногти наблюдаются у больных с хронической почечной недостаточностью.

7. **Ногти Терри** (названы по имени английского врача Terry, который первым описал их в 1954 г.) — характеризуются побелением 80% проксимальной части ногтя с небольшим ободком периферического покраснения. Наблюдаются у

пожилых людей или пациентов с сердечной недостаточностью, циррозом и инсулиннезависимым диабетом.

8. **Красные полулуния на ногтевом ложе** (разновидность ногтей Терри, которая также им описана) — характеризуются покраснением лунки, которая в норме бывает белой. Их также называют ногтями «сердечной недостаточности».

9. **Голубые ногти** — наблюдаются при болезни Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация). Характеризуются светло-синей лункой.

10. **Линии Мюрке** (названы по имени американского нефролога Muehrcke, который первым описал их в 1956 г.) — представляют собой 2 белые дугообразные и параллельные лунке линии, разделенные нормальным ногтем. Линии находятся на ногтевом ложе, а не на ногтевой пластинке, поэтому они не увеличиваются с ростом ногтя. Наблюдаются у пациентов с гипоальбуминемией (при концентрации альбумина менее 2 г/100 мл) и исчезают с ее разрешением.

11. **Линии Бо** — поперечные борозды на ногтях пальцев рук у больных, выздоравливающих после тяжелых заболеваний (например, инфаркта миокарда). Впервые описаны французским врачом H. Beau (1806–1865)

12. **Линии Миса** (называемые также линиями Рейнольдса и Олдрича) — поперечные белые линии, расположенные дистальнее кутикулы. Наблюдаются при отравлении мышьяком или таллием, при химиотерапии онкологических заболеваний, лимфогранулематозе (лимфоме Ходжкина) и при тяжелых заболеваниях почек и сердца. Впервые описаны голландским врачом Мисом (Mees).

13. **Ямочки на ногтях** — являются ранним, но неспецифическим признаком псориаза.

14. **Синдром желтых ногтей** — характеризуется желтоватым цветом ногтевой пластинки вследствие нарушения оттока лимфы.

15. **Ломкие ногти** — встречаются при различных нарушениях метаболизма (например, при гипертиреозе, нарушениях питания, дефиците железа и кальция).

16. **Геморрагии в виде заноз** — представляют собой линейные красные геморрагии, идущие от свободного края ногтевого ложа к его проксимальному краю. Традиционно считаются типичным признаком подострого бактериального эндокардита или трихинеллеза. Однако чаще являются результатом травмы.



Рис. 3.2.

12. Как оценивается состояние волос?

Волосы последовательно осматривают на голове и теле, включая лобковую зону, подмышечные впадины и конечности. Следует обращать внимание на количество и распределение волос, а также на их толщину и структуру.

13. Что такое фолликулит?

Это инфекция волосяного фолликула. Наиболее частой причиной является стафилококк. К другим возможным возбудителям относятся грамотрицательные микроорганизмы и даже грибы. *Pityrosporon* — возбудитель разноцветного лишая. Быстро развивается в волосяных фолликулах у больных ВИЧ-инфекцией, вызывая их воспаление.

14. Что такое эозинофильный фолликулит?

Этот вид фолликулита типичен для ВИЧ-инфицированных больных. Характеризуется появлением папул и сильным зудом.

15. Какие инструменты обычно используются в дерматологической диагностике?

1. **Увеличительное стекло.**

2. **Лампа Вуда (Wood)** — дает ультрафиолетовое излучение длиной волны около 360 нм. Лампа была разработана Робертом Вудом (1868–1955) и часто используется для идентификации (1) грибковых поражений; (2) участков гипопигментации и (3) составных компонентов порфирина. Исследование с лампой Вуда проводится в темной комнате. Грибковые инфекции (такие как дерматомикоз головы) проявляются четко очерченными пятнами яркого сине-зеленого цвета. Области гипопигментации выделяются более отчетливо, поскольку меланин поглощает излучение с длиной волны около 360 нм. В результате гипопигментированные пятна выглядят серыми, а депигментированные пятна — ярко-белыми. Таким образом, лампа Вуда может помочь в идентификации витилиго или разноцветного лишая. Наконец, составляющие компоненты порфирина под лампой Вуда становятся более заметными, приобретая кораллово-красный флюоресцирующий цвет.

3. **Скальпель** — используется для получения соскобов для идентификации грибов или членистоногих (например, чесоточного клеща).

16. Как проводится обработка гидрохлоридом калия (КОН) для диагностики грибковых поражений?

Для приготовления КОН-препаратов полученные при соскобе чешуйки помещают на предметное стекло. Сверху капают 10% КОН и закрывают препарат покровным стеклом. Затем предметное стекло осторожно нагревают (обычно над спичкой), и препарат исследуют под микроскопом в поиске грибковых элементов. Гифы и споры легко образуют пятна.

17. Что такое проба Цанка?

Проба Цанка (Tzanck) часто используется для диагностики вируса герпеса. Первым ее применил русский дерматолог Арнольд Цанк (1886–1954), который срезал верхушку везикулы и взял соскоб с ее основания. Соскобы помещаются на предметное стекло, фиксируются 95% спиртом и окрашиваются по методу Гимзы (Giemsa). При положительном результате исследования под микроскопом видны многоядерные гигантские клетки. Их наличие подтверждает, что причиной поражения является вирус простого или опоясывающего герпеса.

18. Какие существуют разновидности биопсий кожи? Как они проводятся?

1. **«Бритвенная» биопсия** используется преимущественно для диагностики невоспалительных папул при отсутствии подозрения на меланому. «Бритвенная» биопсия не позволяет исследовать папулу целиком. Это очень существенно для диагностики меланомы, поскольку глубина поражения играет решающую роль в прогнозировании заболевания. Таким образом, при подозрении на меланому нужно исследовать поражение целиком. Для проведения «бритвенной» биопсии кожу обрабатывают спиртом и обезболивают 1% раствором лидокаина с раствором адреналина (1:100 000). Интересующий вас участок ткани срезается лезвием № 15 в горизонтальном направлении. Гемостаз достигается хлоридом алюминия.

2. **Пункционная биопсия** применяется при подозрении на воспалительный дерматоз или другие кожные заболевания, когда для диагностики требуются образцы глубоких слоев дермы или эпидермиса. При проведении пункционной биопсии поражение обрабатывают спиртом и под местной анестезией осуществ-

ляют забор материала специальной пункционной иглой диаметром 2–6 мм. Для закрытия места биопсии накладывают нейлоновый шов.

3. **Инцизионная или эксцизионная биопсия** иногда применяется для диагностики особых заболеваний (например, атипичных меланоцитарных поражений).

НАПОЛНЕННЫЕ ЖИДКОСТЬЮ ПОРАЖЕНИЯ

Светлая жидкость (везикуло-буллезные болезни)

Простой герпес

19. Каковы клинические признаки простого герпеса?

Появлению кожной сыпи часто предшествуют боль или покалывание. Первичные кожные элементы имеют вид маленьких эритематозных папул и бляшек одного размера и формы, из которых постепенно образуются групповые везикулы с втяжением в центре. Везикулы могут прогрессировать в пустулы, изъязвления, эрозии и корки. Излюбленным местом локализации простого герпеса являются губы (красная кайма губ) и гениталии, хотя он может поражать любую зону тела. На втором месте по частоте локализации стоят глаза и поясничио-крестцовая область.

20. Кто подвержен простому герпесу?

Простой герпес встречается во всех возрастных группах. Определенные клинические формы зависят от возраста. Так, герпетический стоматит встречается у детей, генитальные поражения возникают у сексуально активной молодежи, герпес на губах характерен для взрослых людей, а поясничио-крестцовый герпес — для лиц старше 40 лет.

21. Каково типичное клиническое течение простого герпеса?

Для первичного герпеса характерны более сильные болевые ощущения, отек и длительное течение. Вторичное поражение (рецидив) менее выражено и быстрее проходит. Фактически, отличительным признаком инфекции простого герпеса на слизистых и коже является способность оставаться в латентном состоянии в ганглиях и вызывать рецидивы заболевания в зоне первичной инфекции. Частота рецидивов варьирует, но генитальный герпес и герпес на губах рецидивируют в среднем 4 раза за год. Приблизительно у 50% пациентов с генитальным герпесом возникают один или более рецидивов, которые часто провоцируются травмой, менструацией и даже психологическим стрессом.

22. Каковы другие клинические разновидности простого герпеса?

1. **Герпетический гингивостоматит** поражает детей и молодых людей. Он сопровождается лихорадкой, недомоганием, воспалением горла, болезненными везикулами, эрозиями на языке, небе, деснах, слизистой оболочке щек и губ.

2. **Герпетический панариций** (от средневекового английского слова *whitlow*, «белое пятно») — представляет собой гнойное воспаление подушечки пальца. Является профессиональным заболеванием врачей и стоматологов, возникающим при контакте с вирусом в полости рта пациентов. Заболевание характеризуется появлением везикул и отека пальца, иногда сопровождается эритемой, лимфангитом и лимфаденопатией предплечья. Это состояние может продолжаться в течение нескольких недель.

3. **Простой герпес у больных с иммунодефицитом** часто вызывает более значительные и постоянные изъязвления, а также диссеминированные поражения кожи и внутренних органов.

23. Как диагностируется простой герпес?

Классическую картину представляют групповые везикулы с центральным втяжением на эритематозной основе. На препаратах Цанка (мазки с основания везикулы, окрашенные по методу Гимзы) видны многоядерные гигантские клетки, имеющие диагностическое значение. Быстрым и эффективным методом диагностики является реакция прямой иммунофлюоресценции. Культура вируса простого герпеса растет в течение нескольких дней. Исследование биоптатов кожи из области поражения выявляет ретикулярную и вакуольную дистрофию эпидермиса, многоядерные гигантские клетки и внутриядерные включения.

Ветряная оспа

24. Каковы клинические признаки ветряной оспы?

Классическим признаком ветряной оспы является везикула эллиптической формы размером 2–3 мм, окруженная эритемой. Сыпь при ветряной оспе часто описывается как «капли росы на лепестке розы». Везикулы быстро превращаются в пустулы с центральными втяжениями и корки. Корки отходят через 1–3 недели, оставляя после себя мелкие розовые вдавления, которые могут превращаться в рубцы. Для ветряной оспы характерно обильное подсыпание новых везикул. Поэтому одновременно на теле присутствуют разрозненные элементы на разных стадиях развития. Первоначальные высыпания типично появляются на лице и волосистой части головы, затем они распространяются на туловище и дальше в центробежном направлении. Везикулы на руках и ногах появляются спустя 2–3 дня после появления первых элементов на туловище. В процесс часто вовлекаются слизистые оболочки, особенно полости рта.

25. Кто чаще других болеет ветряной оспой?

В 90% случаев ветряная оспа встречается у детей в возрасте до 10 лет, и только в 5% случаев поражает лиц старше 15 лет.

26. Как протекает ветряная оспа в типичных случаях?

Ветряная оспа является высококонтагиозным заболеванием, поражающим до 87% членов семей. В среднем инкубационный период длится до 15 дней. Больные становятся заразными за 1–2 дня до появления экзантемы и остаются заразными до тех пор, пока все элементы не покроются корками. Общее время от появления везикул до отхождения корок составляет 2–4 недели.

27. Каковы другие клинические разновидности ветряной оспы?

Ветряная оспа у взрослых протекает более тяжело, чем у детей. Чаще наблюдаются лихорадка и общие симптомы заболевания. У 4% взрослых больных развивается пневмония. Ветряная оспа во время беременности может передаваться плоду и вызывать нарушение его развития. Заболеваемость и смертность от ветряной оспы повышается у больных с иммунодефицитом. Для них характерны более обширная и стойкая сыпь, а также геморрагические осложнения.

28. Как диагностируется ветряная оспа?

Ветряная оспа обычно диагностируется на основании классической сыпи. Диагноз часто подтверждается данными анамнеза о недавнем контакте с больным ветряной оспой. Методы диагностики те же, что и для простого герпеса. Для дифференциальной диагностики диссеменированного простого герпеса и ветряной оспы необходимо получить вирусную культуру из элементов сыпи.

Опоясывающий герпес (герпес зостер)

29. Какие клинические признаки характерны для опоясывающего герпеса?

Отличительным признаком опоясывающего герпеса (от греч. *Zoster* — пояс) является скопление элементов сыпи, тогда как для ветряной оспы характерна разрозненность поражений. Появлению сыпи обычно предшествуют боль и парестезии в пораженном дерматоме. Симптомы сохраняются в течение нескольких дней и могут оставаться даже после разрешения сыпи как постгерпетическая невралгия. Вслед за продромальной болью появляются эритематозные бляшки, которые последовательно проходят следующие стадии развития: (1) сгруппированные везикулы; (2) пустулы; (3) пустулы с центральным втяжением; (4) корки. Сыпь всегда односторонняя, не пересекает средней линии тела, и в основном ограничена одним дерматомом. Наиболее часто поражаются зоны иннервации тройничного нерва и туловище от Т3 до L2 сегментов. Однако возможно появление нескольких везикул за пределами пораженного дерматома.

30. Кто подвержен опоясывающему герпесу?

Заболеваемость опоясывающим герпесом увеличивается с возрастом. Более чем в 2/3 случаев он развивается у лиц старше 50 лет, и менее 10% случаев приходятся на лиц моложе 20 лет. Опоясывающий герпес у младенцев обычно связан с ветряной оспой у матери во время беременности. Чаще опоясывающий герпес встречается у больных с иммунодефицитом.

31. Каково типичное течение опоясывающего герпеса?

От момента появления сыпи до ее полного превращения в корки проходит 1 неделя. Затем процесс разрешается в течение нескольких недель. Постгерпетическая невралгия (упорная боль после отпадания всех корок) встречается у 15% больных и чаще в пожилом возрасте.

32. Каковы другие клинические формы опоясывающего герпеса ?

1. **Опоясывающий герпес глаза** поражает глазную ветвь. Высыпания появляются на кончике носа (и представляют собой инфекцию назоцилиарного нерва). Необходима немедленная консультация офтальмолога.

2. **Сидром Рамзая Ханта** возникает при вовлечении в процесс коленчатого ганглия и сопровождается параличом лицевого нерва с двигательными нарушениями. Герпетические поражения располагаются над наружным слуховым проходом или на барабанной перепонке. При этом может появляться шум в ушах, головокружение, глухота/гиперакузия, односторонняя потеря вкуса, снижение образования слез и слюны. Этот синдром был впервые описан Джеймсом Рамзаем Хантом (1874–1937), невропатологом из Филадельфии.

3. **Опоясывающий герпес у больных с иммунодефицитом,** особенно с ВИЧ-инфекцией или злокачественными заболеваниями (с лимфогранулематозом или лимфолейкозом), и у лиц, получающих иммуносупрессоры, часто протекает более тяжело и связан с риском распространения процесса. Опоясывающий герпес часто является первым признаком ВИЧ-инфекции. При этом появляется хроническая сыпь с обычной морфологией.

33. Как диагностируется опоясывающий герпес?

Клинический диагноз очевиден при наличии классической сыпи в виде везикул с центральным втяжением и дерматомным распределением. Диагностические методы те же, что и при простом герпесе.

ПЕМФИГУС И ПЕМФИГОИД

34. Какие диагностические признаки имеют пемфигус и пемфигоид?

Пемфигус и пемфигоид (от греч. *Pemphis* — пузырь) представляют собой буллезные поражения на лице, теле, а также в полости рта. Основное различие состоит в том, что пузыри при пемфигоиде остаются целыми, в то время как при пемфигусе они часто замещаются крупными и мелкими эрозиями, которые медленно заживают.

35. Что такое симптом Никольского?

Под симптомом Никольского понимают поверхностное отслоение кожи, подверженной давлению (например, от надавливания пальцем на предметное стекло). Он назван именем Петра Никольского (1858–1940) — русского дерматолога, который преподавал в Варшаве и Ростове. Он первым описал этот феномен в 1896 г. Положительный признак Никольского возникает вследствие слабой адгезии клеток эпидермиса (акантолизисе). Он наблюдается при таких буллезных заболеваниях, как пемфигус. Обычно не встречается при пемфигоиде, для которого характерны более глубокие расщепления эпидермиса.



Рис. 3.3. Никольский и его симптом

Пустулы

Акне

36. Каковы клинические признаки акне?

Отличительным признаком акне (от греч. *akme* — цветение) является разнообразие воспалительных и невоспалительных элементов, которые буквально цветут на лице и туловище больного. Невоспалительные поражения включают закрытые комедоны (белые угри) и открытые комедоны (черные угри). Латинское слово *comedo* означает поглощение чего-либо в больших количествах. Комедоны представляют собой скопления кожного сала и кератина вокруг волосяных фолликулов. Закрытые комедоны — это бледные, куполообразные папулы 1–2 мм в диаметре. Открытые комедоны — папулы 1–2 мм в диаметре с кератиновой черной пробкой в центре, которая закрывает устье жирового фолликула. Содержимое открытых комедонов подвержено воздействию воздуха и в результате окислительной реакции чернеет. К воспалительным поражениям относятся папулы и пустулы различного размера, а также кисты (гнойные нодулярные поражения). При отсутствии лечения кистозные поражения чаще всего приводят к образованию рубцов. Рубцы могут напоминать ямки, быть гипертрофическими и папулезными. Чаще всего они присутствуют на лице, реже на груди, плечах и спине.

37. Кто подвержен акне?

Обычно, акне появляются в пубертатном периоде. У девушек первые акне (обычно комедоны) могут появиться за год или более до начала менструаций, хотя женщины могут страдать от высыпаний даже на 3-м и 4-м десятилетии жизни. У мужчин отмечается более тяжелое течение заболевания.

38. Как обычно протекают акне?

После появления в юности акне обычно сохраняются в течение нескольких лет, а затем спонтанно исчезают. Однако у значительной части пациентов забо-

левание остается на 3-м и 4-м десятилетиях жизни. У женщин могут наблюдаться упорные вспышки акне перед менструациями.

39. Что представляют собой другие клинические разновидности угрей (акне)?

1. **Розовые угри** встречаются в среднем возрасте и у стариков. Характеризуются эритемой и телеангиоэктазиями на щеках и носу, а также наличием папул и пустул. В редких случаях возникает ринофима, причем обычно у мужчин.

2. **Стероидные угри** могут появиться через 2 недели после начала систематического применения кортикостероидов. Поражения мономорфные, в основном представлены пустулами и куполообразными папулами на туловище, лопатках и верхней части предплечий.

40. Как диагностируется акне?

Диагноз ставится клинически на основании смешанных типичных поражений соответствующей локализации.

СОЛИДНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Желто-коричневые или розовые папулы и узлы

Бородавки (гиперкератотические или с шероховатой поверхностью)

41. Каковы основные типы бородавок?

1. **Обычные бородавки** представляют собой папулы округлой формы с шероховатой поверхностью, которые, как правило, располагаются на туловище и конечностях. Часто встречаются так называемые «черные зерна», которые представляют собой тромбированные сосуды.

2. **Кондиломы** это генитальные бородавки, которые обычно локализуются на анусе, вульве или головке полового члена. В большинстве случаев это плоские папулы с неровной поверхностью. Вначале кондиломы могут быть розового цвета, но через некоторое время становятся желто-коричневыми или коричневыми.

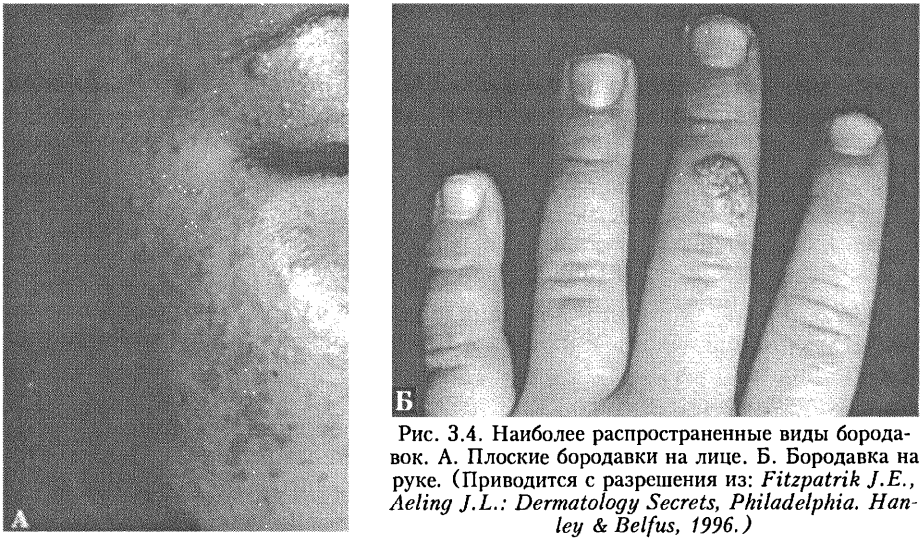


Рис. 3.4. Наиболее распространенные виды бородавок. А. Плоские бородавки на лице. Б. Бородавка на руке. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrik J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets, Philadelphia. Hanley & Belfus, 1996.)*

3. **Подошвенные бородавки** — обычно встречаются на подошвенной или дорсальной поверхности стопы или даже на пальцах. Они часто затвердевшие, но могут быть белыми, с неровной поверхностью и иногда с черными точками.

42. Как лечить бородавки?

Поскольку ни один вид лечения не является универсально эффективным, существует много вариантов лечения.

1. На первом этапе лечения применяется **криохирургия** жидким азотом или **местная терапия** с использованием различных комбинаций салициловой или молочной кислоты (в виде пластыря или жидких растворов).

2. Следующий этап лечения заключается в **элекрокоагуляции и кюретаже.**

3. При неэффективности этих способов лечения больного можно направить на **лазерную терапию**. Иссечение или вапоризация бородавки осуществляется при непрерывном излучении CO_2-лазера. При желтом импульсном излучении бородавка нагревается, и кровеносные сосуды тромбируются.

4. Больным можно проводить **иммунотерапию**. При этом организм сенсибилизируется к определенным веществам, которые затем наносятся на бородавки. Суть лечения сводится к тому, что иммунная система будет воспринимать бородавки как чужеродное вещество и отторгать их. Иммунотерапия может также включать в себя инъекции α-интерферона, который хорошо проявил себя при лечении как генитальных, так и обычных бородавок.

5. Небольшое количество **раствора блеомицина** повторно вводится в бородавку. Этот метод требует наблюдения за больным, поскольку существует риск местных циркуляторных нарушений (особенно при расположении бородавок на нижних конечностях).

К другим успешным методам лечения относятся болезненные методики, примочки с сырым картофелем и другие домашние средства. Эти методы не поддерживаются большинством страховых компаний.

Базальноклеточный рак (с гладкой поверхностью)

43. Каковы главные клинические признаки базальноклеточного рака?

Базальноклеточный рак (базалиома) в типичных случаях представляет собой розовую перламутровую гладкую папулу. Базалиома сопровождается телеангиоэктазиями (расширенными мелкими кровеносными сосудами), имеет округлый, просвечивающий ободок и локализуется на открытых областях лица и ушей.

44. Каковы другие морфологические варианты базальноклеточного рака?

1). Склеродермоподобный; 2). Кистозный; 3). Поверхностный.

45. Каково обычное течение базалиомы?

Базалиома представляет собой рак кожи с доброкачественным течением. Благодаря этой доброкачественности, ее принято называть базальноклеточным эпителием. Нелеченная базалиома продолжает расти локально (потенциально становясь все более деструктивной), но редко метастазирует.

46. Какое лечение доступно для базалиомы?

1. **Электрокоагуляция и кюретаж** (для первичных, мелких и четко локализованных поражений).

2. **Иссечение**.

3. **Лучевая терапия** первоначально вызывает эритему, которая постепенно исчезает. Спустя много лет могут развиться телеангиоэктазия или атрофия. Общая лучевая доза обычно делится на 20–30 сеансов для предупреждения нежелательных кожных изменений.

4. **Криотерапия** проводится с помощью криозондов только на небольших, хорошо локализованных поражениях и только в определенных зонах.

5. **Микроскопическая операция Мохса** (Mohs) относится к микрохирургическим методам лечения. Заключается в иссечении горизонтальных замороже-

ных срезов. Этот метод дает наилучшие результаты и насколько возможно сохраняет нормальные ткани. Используется в косметических целях или в функционально важных зонах. Кроме того, операция Мохса применяется при сомнительных, больших, рецидивирующих образованиях или при локализации процесса на слизистых оболочках.

Плоскоклеточный рак (кератозный или с шершавой поверхностью)

47. Что такое солнечный кератоз?

Солнечный кератоз (индуцированный солнцем, от греч. *aktis)* — это розовые, покрытые чешуйками макулы или папулы, которые возникают при длительном пребывании на солнце. В типичных случаях сыпь локализуются на открытых участках кожи (на лице, коже головы, руках, предплечьях). Солнечный кератоз представляет частичную атипию эпидермиса. Если его не лечить, он может трансформироваться в плоскоклеточный рак. Для лечения применяется криотерапия с жидким азотом. Однако при большом количестве поражений применяют местно 5-фторурацил или один из видов лазерного лечения.

48. Что такое болезнь Боуэна?

Болезнь Боуэна (Bowen), или полная атипия эпидермиса, считается эквивалентом плоскоклеточного рака *in situ*. Клинически болезнь Боуэна представляет собой эритематозные, чешуйчатые и относительно плоские бляшки диаметром от 2 до 6 см. Заболевание поражает как открытые, так и закрытые участки тела. Болезнь Боуэна была впервые описана Джоном Боуэном (1857–1941), профессором дерматологии в Гарварде — застенчивым человеком, холостяком-затворником.

49. Как в типичных случаях выглядит плоскоклеточный рак?

Хотя плоскоклеточный рак имеет множество морфологических вариантов, в классическом случае он представляет собой покрытую чешуйками бляшку, часто с изъязвлением и нечетким полупрозрачным ободком. Плоскоклеточный рак обычно встречается на открытых солнцу участках лица, ушей, рук, предплечий и развивается на фоне солнечного кератоза (см. рис. 3.5).

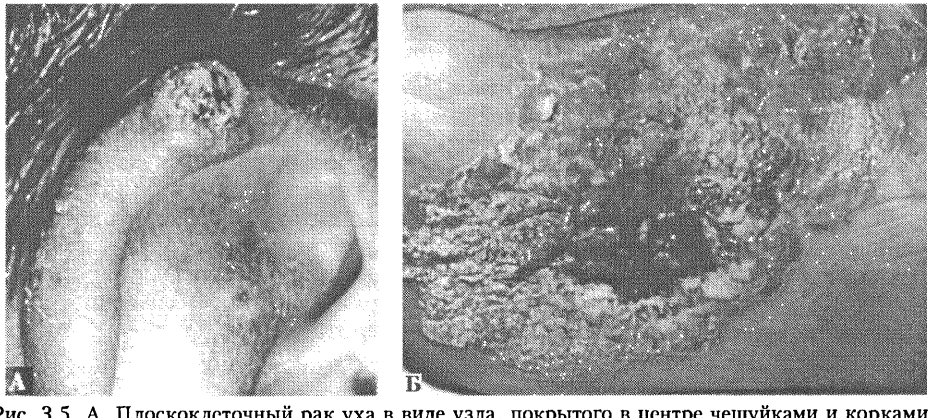


Рис. 3.5. А. Плоскоклеточный рак уха в виде узла, покрытого в центре чешуйками и корками. Б. Неороговевающий плоскоклеточный рак. Нередко достигает больших размеров, поскольку часто подолгу лечится как бородавка. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.)*

50. Из каких слоев кожи развивается плоскоклеточный рак?

Плоскоклеточный рак развивается из кератиноцитов эпидермиса, расположенных выше базального слоя.

51. Опишите стадии развития плоскоклеточного рака. Почему это имеет важное значение?

Плоскоклеточный рак возникает на открытых солнцу участках кожи, когда часть клеток эпидермиса становятся атипичными. На этой ранней стадии поражение выглядит, как плоская, шелушащаяся, обычно розовая макула и называется солнечным кератозом (см. выше). Поражение является предраковым, хотя не всегда переходит в рак. Когда атипичные клетки заполняют всю толщину эпидермиса вплоть до базального слоя, поражение представляет собой плоскоклеточный рак *in situ* (болезнь Боуэна). Следующая и финальная стадия — инвазивный плоскоклеточный рак, при котором атипичные клетки проникают ниже базальной мембраны в дерму.

52. Как протекает плоскоклеточный рак?

Плоскоклеточный рак редко метастазирует, если возникает на участках, пораженных солнечным кератозом. Факторами риска метастазирования являются глубина инвазии, уровень клеточной дифференцировки и происхождение из слизистой оболочки.

53. Как лечится плоскоклеточный рак?

Метод лечения зависит от тяжести и локализации плоскоклеточного рака. **Плоскоклеточный рак *in situ*** (особенно если он не на лице) лечится электрокоагуляцией и кюретажем. На лице такие же поражения иссекаются или удаляются по микроскопической методике Мохса. Инвазивный плоскоклеточный рак иссекается скальпелем или удаляется по микроскопической методике Мохса. При высоком риске развития метастазов после удаление рака проводится местное облучение.

Белые поражения

Витилиго

54. Что такое витилиго?

Витилиго представляет собой молочно-белые макулы и пятна различного размера с четким краем. Они часто симметрично расположены вокруг глаз, носа, ушей, рта и ануса, а также на локтях, коленях, дорсальной поверхности рук и стоп, в подмышечных впадинах. В процесс могут также вовлекаться слизистые оболочки, хотя распространенность поражения сильно варьирует. Поражения могут появляться в местах повреждения кожи. Этот феномен известен, как кебнеризация (см. ниже). Волосы, растущие на участках витилиго, могут быть белыми. К другим сопутствующим кожным признакам относятся преждевременное поседение волос, пегие волосы (от староанглийского слова *spotted* — пятнистый, относящемуся к врожденным белым пятнам на голове, которые не меняются в размере на протяжении многих лет), лейкодерма, гнездное облысение, поражение глаз в виде хориоретинита, ретинопатии и ирита.

55. У кого развивается витилиго?

Витилиго может встречаться в любом возрасте, но чаще всего появляется в первые десять лет жизни. Связь витилиго с аутоиммунным процессом подтверждается частым возникновением других сопутствующих аутоиммунных заболеваний (см. ниже). Считается, что люди с темной кожей больше подвержены витилиго. Однако они также больше склонны обращаться за лечением из-за значительного косметического дефекта. Мужчины поражаются наравне с женщинами. К витилиго имеется генетическая предрасположенность. Так, в 30% случаев

больные сообщают о поражениях витилиго у членов семьи. Витилиго встречается у 1-2% населения США.

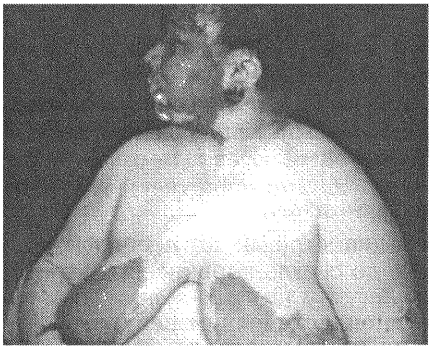


Рис. 3.6. Обширное витилиго у негритянки. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.)*

56. Как протекает витилиго в типичных случаях?

Естественное течение заболевания непредсказуемо, но в основном оно медленно прогрессирует. Иногда наблюдаются периоды стабилизации. Встречается также спонтанная репигментация, но обычно она бывает неполной.

57. Каковы другие клинические проявления витилиго?

1. **Сегментарное витилиго** характеризуется односторонними депигментированными макулами и пятнами в дерматомном и почти дерматомном распределении. В основном имеет стабильное течение.

2. **Очаговое витилиго** может быть представлено одним или несколькими депигментированными макулами на одиночном, но не сегментарном участке.

3. **Универсальное витилиго** вызывает тотальное или близкое к тотальному поражение тела.

58. Как диагностируется витилиго?

Обычно диагноз основывается на клинике. У пациентов со светлой кожей контраст между здоровыми и пораженными участками может отсутствовать, что затрудняет идентификацию витилиго. В этом случае может помочь лампа Вуда. При исследовании биоптатов кожи можно обнаружить отсутствие меланоцитов, однако и наличие меланоцитов не исключает диагноз витилиго.

59. Существует ли системное заболевание, связанное с витилиго?

Да. Фактически у 10% всех больных витилиго выявляются серологические или клинические доказательства аутоиммунных заболеваний. Наиболее часто это болезни щитовидной железы, особенно гипотиреоз при болезни Хашимото (преимущественно у женщин). Также часто встречаются сахарный диабет, болезнь Аддисона, пернициозная анемия, гнездное облысение и увеит (синдром Вога–Койнаги). Поэтому, для выявления сочетанных заболеваний рекомендуется тщательный сбор анамнеза и использование соответствующих экспресс-тестов. Однако лечение сопутствующих заболеваний обычно не влияет на течение витилиго.

Коричневые поражения

60. Перечислите и опишите наиболее распространенные типы невусов (родинок).

Классификация меланоцитарных невусов основана на гистологии.

1. **Пограничный невус** — обычно это макула или слегка приподнятая папула с хорошо очерченным краем и гомогенным коричневым пигментом. Клетки расположены на границе дермы и эпидермиса.

2. **Смешанный невус** — приподнятая папула, часто коричневого или светло-коричневого цвета с ровной пигментацией и контуром. Клетки расположены на границе дермы и эпидермиса и в верхних слоях дермы.

3. **Дермальный невус** — куполообразная, имеющая ножку или похожая на бородавку папула. Может иметь коричневый, розовый или телесный цвет. Клетки преимущественно расположены в дерме.

61. Опишите атипичный невус.

Атипичный невус обычно больше 6 мм в диаметре, имеет неровные контуры и пестрый цвет (обычно от темно-коричневого до светло-коричневого оттенков).

62. Каковы различия между атипичным и диспластическим невусом?

Эти термины являются предметом многочисленных споров. Несколько лет назад Национальный Институт Здоровья на совещательной конференции рекомендовал заменить термин *диспластический невус* на *атипичный невус*. Синдром семейного меланоцитарного невуса характеризуется множественными диспластическими невусами среди членов семей и указывает на повышенный риск развития меланомы. Точные данные о распространенности атипичных невусов отсутствуют. Считается, что они выявляются, по крайней мере, у 2–6% населения. Значение их неизвестно.

63. Опишите морфологию и значение себорейного кератоза.

Поражения кожи при себорейном кератозе представляют собой хорошо очерченные с шероховатой поверхностью, уплощенные, коричневые папулы. Они четко отграничены, имеют диаметр 5–20 мм, и в основном локализуются на туловище или лице (хотя могут появляться в любом месте). Эти поражения являются доброкачественными, появляются в среднем возрасте и с годами прогрессируют в старческие бородавки или старческие наросты. На лицах афро-американцев поражения могут быть множественными и называются папулезным дерматитом негров.

64. Что такое признак Лезер—Трела?

Это ведущий признак паранеопластического синдрома, обычно указывающий на злокачественные опухоли внутренних органов (обычно желудочно-кишечного тракта). Признак Лезер—Трела (Leser–Trélat) — это обширное цветение сотен элементов себорейного кератоза на груди, спине и лице. Впервые описан двумя хирургами: немцем Эдмундом Лезером (1828–1916) и французом Юлисом Трела (1828–1890).

65. Что такое солнечное лентиго?

Солнечное лентиго — это вызванная солнцем, хорошо очерченная, светло-коричневого или желто-коричневого цвета макула, которая сохраняется даже после исчезновения загара. Обычно локализуется на открытых солнцу участках лица, рук и плеч, и может иметь диаметр от 5 до 20 мм. Солнечное лентиго обычно не малигнизируется. Однако лентиго с черными крапинками размером с булавочную головку (**злокачественное лентиго**) может через несколько лет трансформироваться в **злокачественное лентиго-меланому.** Таким образом, злокачественное лентиго является предраковым заболеванием, и его необходимо диагностировать. Эти поражения часто называют веснушками Гетчинсона (Hutchinson), по имени впервые их описавшего английского хирурга (он же описал триаду признаков при врожденном сифилисе).

66. Что такое веснушки?

Веснушки — это вызванное солнцем поражение, которое похоже на солнечное лентиго. В отличие от лентиго, веснушки (1) появляются в раннем возрасте (лентиго только в среднем возрасте); (2) обычно они маленькие (только 1–2 мм в диаметре); (3) могут исчезать со временем. Скопления веснушек, особенно вокруг губ и на кончиках пальцев, подозрительны на синдром Пейтца–Егерса.

67. Какие морфологические признаки вызывают подозрение на меланому?

Обычно на возможность меланомы указывает перечень симптомов АДКЦ:

А = **А**симметрия (если поражение разделить на две половины, то одна из них не будет идентична другой.

Д = **Д**иаметр увеличенный (имеется в виду диаметр больше 6 мм).

К = **К**рай неправильный (неровный или шероховатый, в отличие от гладкого и прямого).

Ц = **Ц**вет пестрый (более одного оттенка пигмента).

В этот список можно было бы добавить букву **В,** означающую **в**озвышенное положение над поверхностью кожи. Однако возвышенное положение является признаком многих доброкачественных невусов, и буква **В** из списка часто исключается.

68. Каково значение признаков А(В)ДКЦ ?

Для оценки диагностической точности этих признаков было проведено два исследования. В одном исследовании перечень признаков принимался к рассмотрению, если поражение имело один или больше из 5 указанных признаков. В этом случае чувствительность признаков составляла 92%. В другом ретроспективном исследовании оценивали только признаки ДКЦ, при этом перечень признаков имел чувствительность 100% и специфичность 98%. Еще в одном исследовании признак Д (диаметр больше 6 мм) существенно снизил общую чувствительность признаков.

69. Каковы другие диагностические критерии меланомы?

В Англии были предложены другие критерии меланомы. Это 3 главных и 4 вспомогательных критерия.

Три главных критерия являются гистологическими: (1) изменения размера; (2) изменения формы; (3) изменения цвета. Четыре вспомогательных критерия в основном относятся к физикальным признакам и обычно свидетельствуют о поздней стадии поражения: (1) воспаление; (2) образование корок или кровоточивость; (3) изменения чувствительности; (4) диаметр больше или равен 7 мм. Система подсчета оценивает 2 баллами каждый главный критерий и 1 баллом каждый вспомогательный критерий. Все пациенты, имеющие хотя бы один главный критерий, должны направляться к дерматологу. Аналогично, все пациенты с тремя или более баллами также должны направляться на обследование.

70. Каково значение приведенных семи критериев?

Некоторые исследования подтвердили, что их чувствительность составляет 79–100%, а специфичность 30–37%.

На заметку: *признаки АДКЦ (особенно, когда не требуется наличия всех четырех признаков) и 7 критериев меланомы являются чувствительными, но недостаточно специфичными.*

71. Каковы основные морфологические типы меланомы?

1. **Злокачественное лентиго** считается предшественником меланомы (см. выше). Это плоские и гиперпигментированные участки с неоднородным пигментом и неровным краем. Чаще всего появляются на открытых солнцу участках кожи (особенно на голове и шее) в возрасте 50–60 лет. По разным оценкам зло-

качественное лентиго переходит в меланому в 5–30% случаев. Чаще наблюдается его радиальный, а не вертикальный рост.

2. **Злокачественная лентиго-меланома** — наиболее редкая форма меланомы. Развивается почти исключительно на лице и шее в возрасте 60–70 лет. Как правило, достаточно большого размера, часто превышает 3 см в диаметре. Пигментация и окраска более разнообразны, чем у злокачественного лентиго.

3. **Поверхностнорастущая меланома** — наиболее частый вид меланомы. Составляет свыше 70% всех случаев. Обычно располагается на спине у мужчин, на ногах у женщин и на туловище тех и других. Этот вид меланомы часто встречается вблизи невуса.

4. **Нодулярная меланома** — это типичная папула без макулярных включений. Обычно черного или сине-черного цвета. Поражение возникает на границе дермы и эпидермиса и растет в дерму (гораздо реже в эпидермис). Характеризуется вертикальным ростом с небольшим радиальным распространением.

5. **Акролентигинозная меланома** — наиболее частая форма меланомы на ладонях, подошвах и пальцах. Напоминает злокачественную лентиго-меланому и представляет собой одну или несколько темных папул на пигментированном и неравномерно пятнистом фоне.

72. Каковы основные прогностические факторы I стадии меланомы?

Наилучший прогноз имеют молодые женщины, особенно при расположении меланомы на конечностях, а не на туловище или голове. Важную роль также играет гистологический уровень локализации поражения. Чем меньше толщина поражения и чем поверхностней оно расположено, тем лучше прогноз. При поражениях до 0,75 мм 5-летняя выживаемость наблюдается более чем в 98% случаев. При поражениях толщиной > 4 мм 5-летняя выживаемость составляет менее 50%. Вообще, при толщине поражений > 1 мм отмечается плохой прогноз. К другим неблагоприятным прогностическим факторам относятся вертикальный рост меланомы, высокая степень митоза, изъязвление, снижение лимфатической инфильтрации, вовлечение кровеносных сосудов, присутствие микроскопических сателлитов.

73. Каковы характерные признаки солнечных поражений?

1. **Лентиго** (от лат. *Lentigo* — чечевица) — коричневого цвета макулы, похожие на веснушки. От последних лентиго отличается ровными границами и микроскопической пролиферацией в межсосочковые клинья эпидермиса. В базальном слое видны единичные рассеяные невусные клетки.

2. **Веснушки** (от староангл. *freken* — веснушки) представляют собой желтоватые или коричневатые макулы на открытых солнцу участках, особенно у светлокожих лиц (с рыжими или светлыми волосами). Количество веснушек увеличивается после пребывания на солнце. Эпидермис микроскопически выглядит нормальным, за исключением повышенного содержания меланина.

3. **Морщины** характерны для лиц, часто бывающих на солнце (фермеров, рыбаков, лыжных инструкторов) и не пользующихся солнцезащитными средствами.

4. **Гиперпигментация или гипопигментация** (включая локальные зоны гиперпигментации, такие как солнечное лентиго — см. выше).

5. **Вызванная солнцем клеточная атипия** — солнечный кератоз, базальноклеточный или плоскоклеточный рак.

Конечно, к последствиям солнечных повреждений следует отнести риск развития меланомы. За последние годы частота развития меланомы стала напоминать эпидемию. Например, в США в 1930 г. риск развития меланомы в течение жизни составлял 1 : 1500. В 1996 г. этот риск повысился до 1 : 87. По прогнозам риск развития меланомы к 2000 г. должен достичь 1 : 75. Кроме того, каждые 6 из 7 смертей от рака кожи связаны с меланомой, которая является

наиболее распространенным злокачественным новообразованием среди белого населения в возрасте от 25 до 29 лет. Средний возраст начала развития поверхностнорастущей меланомы (наиболее распространенного вида меланомы) довольно низок и составляет 44 года.

На заметку. *Ранняя диагностика меланомы абсолютно необходима для предупреждения развития метастазов и сохранения жизни. Важность физикального обследования очевидна и неоспорима.*

Желтые поражения

74. Какие желтые поражения наиболее распространены?

1. **Ксантомы** — гладкие желтые папулы и узлы различных размеров. Характерны для гиперлипидемии. Обычно расположены вокруг сухожилий и над суставами, но могут встречаться и на ладонях.

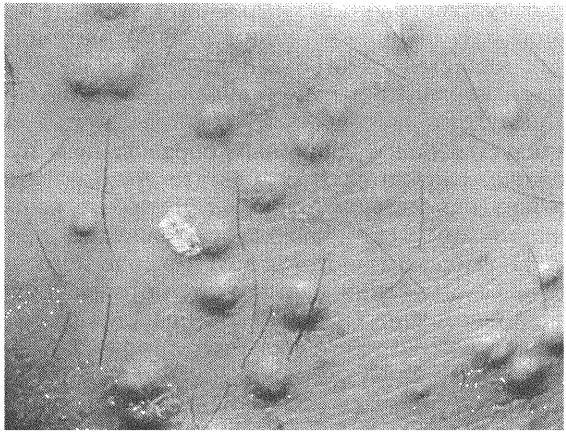


Рис. 3.7. Ксантомные высыпания. Типичные желто-коричневые папулы. Белое вещество применялось пациентом для удаления этих «бородавок». (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.)*

2. **Ксантелазма** — мягкие, четко отграниченные макулы и бляшки, обычно уплощенные и разные по размеру. В типичных случаях поражают только веки. Около 40% пациентов с ксантелазмами страдают гиперлипидемией.

3. **Диабетический липоидный некробиоз** — желтые и асимптоматичные бляшки от 2 до 10 см в диаметре. Локализуются на передних поверхностях голеней у больных сахарным диабетом. Край бляшки может иметь фиолетовый оттенок — это следствие атрофии кожи, когда становятся видны подлежащие вены. Причина таких поражений неизвестна, хотя считают, что они связаны с диабетической микроангиопатией.

Реакции на лекарственные препараты

75. Как отличить синдром стафилококковой чешуйчатой кожи (ССЧК) и токсический эпидермальный некролиз (ТЭН)?

ТЭН характеризуется более глубоким расщеплением эпидермиса (т. е. на уровне дермо-эпидермального соединения). Расщепление при ССЧК более поверхностное — чуть ниже рогового слоя (самый верхний слой эпидермиса). Для дифференциальной диагностики обычно используют замороженные срезы. Клинически поражения при ССЧК являются более поверхностными и заживают бы-

стрее. ССЧК вызывается стафилококковыми токсинами и обычно лечится антибиотиками. С другой стороны, из-за обширного отторжения кожи ТЭН часто лечится в ожоговых отделениях. В 50% случаев ТЭН заканчивается летальным исходом.

76. Каковы различия между синдромом Стивенса–Джонсона (обширная полиморфная эритема) и ТЭН?

Многие считают их отдельными заболеваниями. Однако, существует и другая точка зрения, что они представляют собой 2 крайних варианта одной и той же болезни.

Синдром Стивенса–Джонсона (ССД описан двумя американскими педиатрами Альбертом Стивенсоном и Фрэнком Джонсоном). Характеризуется не только поражениями кожи, но и появлением везикул и пузырей (булл) на слизистой оболочке глаз, полости рта и гениталий. Локализация на слизистых оболочках отличает ССД от простой полиморфной эритемы (при которой папулы обычно поражают туловище, но не затрагивают ладони и подошвы) и сближает его с буллезной или обширной полиморфной эритемой. Локализация на слизистых оболочках является патогномоничным признаком ССД. На гладкой коже могут появляться поражения, напоминающие мишень (в виде 3-х концентрических колец), или пурпурные пятна.

ТЭН характеризуется более обширным образованием пузырей. Буллезные поражения на туловище. сливаются В результате этого пластины кожи отторгаются, как при тяжелом термическом ожоге. ТЭН также называют токсическим эпидермальным некролизом типа Лайелла (английский дерматолог, который впервые описал ТЭН), чтобы отличить его от токсического эпидермального некролиза типа Риттера (австрийский дерматолог, который описал его в 1878 г). Последний также носит название ССЧК. ТЭН представляет собой процесс кожной деструкции, медиатором которого является лимфоцит. Кожа отторгается на всю толщину, что вызывает сильные боли. Характерен высокий риск развития сепсиса, который обычно и является причиной смерти. В процесс могут вовлекаться и другие системы (например, глаза, легкие, желудочно-кишечный тракт и почки). ТЭН является самым тяжелым кожным заболеванием. Залогом выздоровления является немедленное направление больного в ожоговый центр. Фактически, среди больных, поступивших в ожоговый центр в первые семь дней после начала заболевания, летальность составляет 4%, тогда как при более позднем поступлении летальность достигает 83% (см. рис. 3.8).

77. Какие лекарственные препараты наиболее часто вызывают ТЭН?

Это могут быть сульфаниламиды, фенитоин и другие противосудорожные препараты, а также пенициллин и нестероидные противовоспалительные препараты.

78. Каковы основные кожные проявления лекарственных реакций?

1. Крапивница.
2. Кореподобная сыпь.
3. Фототоксические реакции.
4. Нодозная эритема (панникулит наиболее часто поражает претибиальные зоны).
5. Изменения пигментации.
6. Стойкие лекарственные высыпания.
7. Васкулит.
8. Буллезные лекарственные высыпания.
9. Лихеноидные лекарственные высыпания.
10. Изменения ногтей (онихолизис).

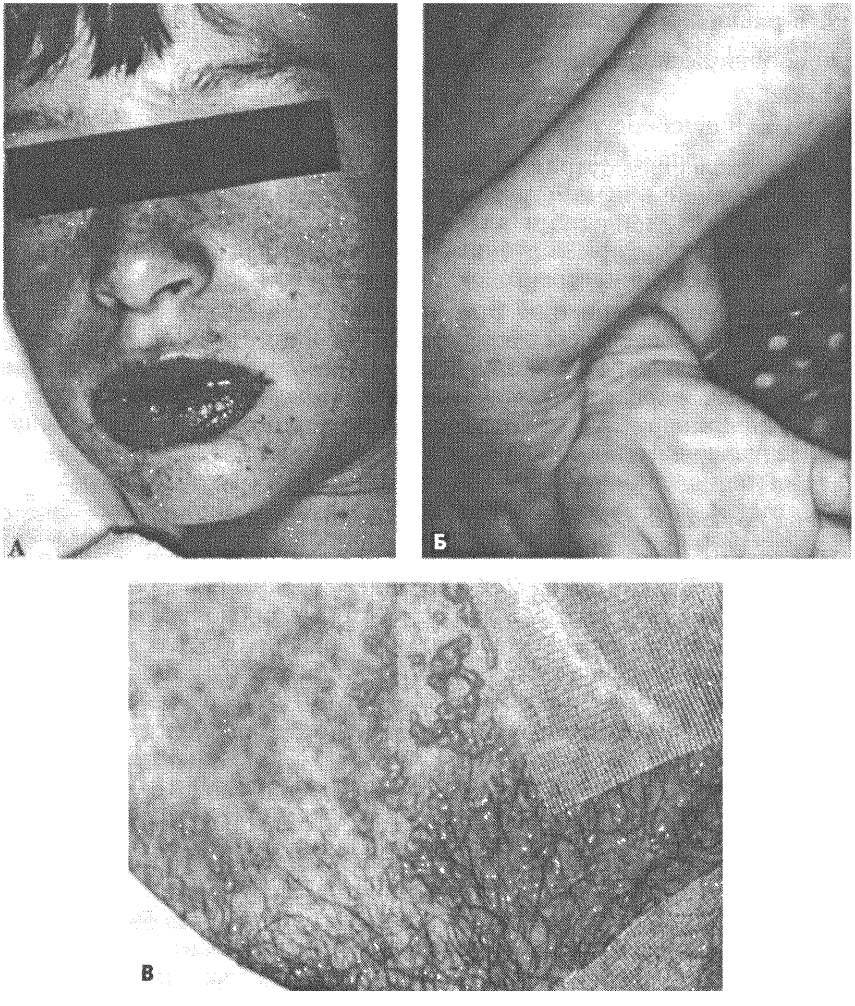


Рис. 3.8. А. Синдром Стивенса–Джонсона. Типичное воспаление слизистой оболочки рта, губ и конъюнктивы. Б. Полиморфная эритема, или синдром Стивенса–Джонсона. Высыпания в виде аннулярной и папулезной эритемы на акральных областях. В. Токсический эпидермальный некролиз. У пациента наблюдается типичная телеангиоэктатически разветвленная эритема и пузыри, которые в дальнейшем приведут к отторжению эпидермиса. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.*)

Крапивница (сосудистая реакция с плоскими элементами сыпи)

79. Каковы клинические признаки крапивницы?

Характерным поражением является волдырь, который представляет собой возвышенную, розовую, аннулярную или полицикличесую бляшку, обычно окруженную ободком. Вызывает сильный зуд. Размер варьирует от нескольких миллиметров до 10 см. Крапивница может поражать любые участки тела, но чаще туловище, ягодицы и грудь. Поражения преходящие и сохраняются от нескольких минут до нескольких часов. Набухание подкожной клетчатки называется ангионевротическим отеком. Он развивается в эластичной ткани век, губ и слизистых оболочках полости рта (включая язык). Может вызвать нарушения дыхания.

80. У кого развивается крапивница?

Крапивница развивается в любом возрасте независимо от пола.

81. Каково клиническое течение крапивницы?

1. По определению, **острая крапивница** разрешается в течение 4–6 недель. Обычно она связана с приемом лекарственных препаратов (пенициллин, сульфаниламиды, аспирин), пищевыми аллергенами (шоколад, морепродукты, орехи, арахисовое масло, помидоры, клубника) или инфекцией (инфекции верхних дыхательных путей, особенно стрептококковая у детей).

2. **Хроническая крапивница** продолжается от 6 недель до нескольких лет. Половина больных излечивается в течение 1 года, но в 20% случаев сыпь сохраняется до 20 лет и более. В 80% случаев причины остаются неизвестными. В качестве возможных вариантов рассматриваются факторы, вызывающие острую крапивницу (например, криоглобулины, пищевые добавки, вирусы (гепатит В), паразиты, летучие вещества и новообразования).

82. Каковы другие клинические разновидности крапивницы?

1. **Наследственный ангионевротический отек** передается по аутосомно-доминантному типу. Возникает на 2–4 десятилетиях жизни и проявляется внезапными атаками ангионевротического отека, которые продолжаются в течение нескольких дней. Наследственный ангионевротический отек возникает в связи с понижением или прекращением активности ингибитора С1. Диагноз можно заподозрить и при низком уровне ингибитора С4.

2. **Физическая крапивница** появляется в ответ на холод, солнечный свет или травму.

- Дерматографизм (сыпь появляется при давлении на кожу).
- Крапивница от давления (выраженный болезненный отек в ответ на местное давление; чаще всего развивается на стопах и ягодицах).
- Водяная крапивница (возникает при контакте с водой).
- Холодовая крапивница (появляется при согревании кожи после переохлаждения; чаще локализуется на кистях и стопах.
- Солнечная крапивница (возникает на открытых участках кожи после пребывания на солнце).
- Холинэргическая крапивница (характеризуется появлением на лице и туловище сильно зудящих волдырей размером 1–3 мм; возникает после физических упражнений и эмоциональных стрессов).

83. Как диагностируется крапивница?

Диагноз ставится при обнаружении классических элементов сыпи и на основании данных анамнеза о скоротечной природе этих высыпаний. Необходимо собрать подробный анамнез, обращая особое внимание на прием лекарственных препаратов, пищевые продукты, недавно перенесенные заболевания или физические воздействия. Любой из этих факторов может являться возможной причиной заболевания. Дальнейшее обследование показано только при развитии хронической крапивницы. Оно может включать полное физикальное обследование, развернутый общий анализ крови, биохимические анализы, анализ мочи, исследование на антиген вируса гепатита В, рентгенографию синусов, осмотр полости рта, исследование кала на яйца глист и паразитов и элиминационную диету. Для исключения уртикарного васкулита проводится биопсия. Показанием к ней является сохранение отдельных элементов сыпи свыше 24 часов.

Красные поражения (шелушащиеся)

Псориаз (папулосквамозное заболевание с преобладанием бляшек)

84. Каковы клинические признаки псориаза?

Классический вульгарный псориаз (от греч. *psoriasis* — зуд) представляет собой четко отграниченные эритематозные папулы и бляшки, широко варьирующие по размеру и покрытые белыми чешуйками. Удаление чешуек приводит к появлению крошечных капелек крови (признак Ауспица). На ногтях часто появляются ямки, и развивается их дистрофия. В основном поражаются локти, колени, кожа головы, гениталии и поясничная область, хотя в процесс могут вовлекаться любые участки тела. Излюбленным местом псориаза являются разгибательные поверхности конечностей. Однако степень поражения варьирует.

Молодые элементы сыпи обычно мелкие (1–3 мм), но легко объединяются с образованием больших бляшек (по типу концентрических кругов). Псориаз, плоский лишай, витилиго и бородавки относятся к тем заболеваниям кожи, для которых характерен феномен Кебнера. Последний означает появление новых элементов на месте травматического повреждения кожи (например, царапины и расчесы). Феномен был впервые описан немецким дерматологом Генрихом Кебнером (1838–1904) — человеком, склонным к театральным эффектам. Он известен тем, что прививал себе различные виды кожных инфекций от больных, а затем во время лекций демонстрировал на себе типичные кожные поражения. На смену этим жертвам пришел проектор со слайдами.

85. Кто подвержен псориазу?

Псориаз может развиться в любом возрасте. Пик заболеваемости приходится на 3-е десятилетие жизни. Гораздо реже болезнь развивается на 6-ом десятке лет жизни. Существует четкая генетическая зависимость развития псориаза, особенно в молодом возрасте. Псориазом в равной степени болеют как мужчины, так и женщины. В США этим заболеванием страдают от 1% до 2% населения.

86. Как протекает псориаз в типичных случаях?

В типичных случаях псориазом страдают всю жизнь. Спонтанные ремиссии возникают с различной и непредсказуемой частотой. Болезнь может переходить из одной клинической формы в другую.

87. Каковы другие клинические проявления псориаза?

Псориаз представляет собой гетерогенное заболевание с целым спектром клинических вариантов.

1. **Интертригинозный псориаз** поражает подмышечные области, участки кожи под молочными железами, паховую и перианальную области. В результате мацерации чешуйки обычно отсутствуют.

2. **Капельный псориаз** характеризуется внезапным появлением сотни мелких эритематозных и несливающихся папул. Папулы широко распределяются по телу и на них мало чешуек. Капельный псориаз встречается у молодых людей и детей и может провоцироваться стрептококковой инфекцией.

3. **Эритродермический псориаз** характеризуется тотальной кожной эритемой, покрытой чешуйками. Он может сочетаться с гипотермией и врожденным пороком сердца.

4. **Пустулярный псориаз** является наиболее тяжелой формой заболевания, для которой характерна выраженная эритема, пустулы, лихорадка и лейкоцитоз. Это генерализованная и системная форма заболевания (тип Ван Замбаша), сопровождающаяся лихорадкой, анемией и лейкоцитозом. Более локализованные

формы пустулярного псориаза поражают преимущественно ладони и подошвы и не сопровождаются системными признаками (тип Барбера).

88. Как диагностируется псориаз?

Диагноз ставится на основании клинической картины. Классическими диагностическими признаками являются распределение элементов сыпи (кожа головы, локти, колени и ягодичные складки), феномен Кебнера и ямки на ногтях. При наличии сомнений в диагнозе показано проведение биопсии. В классических случаях в биоптатах выявляются акантоз, паракератоз, нейтрофилы в роговом слое и лимфо-гистиоцитарная инфильтрация сосочков.

89. Какие другие заболевания сочетаются с псориазом?

У 5–8% больных псориазом встречается псориатический артрит. Когда артрит предшествует псориазу, важно провести полное обследование кожи, осмотреть ногти, кожу головы и области гениталий для выявления скрытых бляшек.

Дерматофития (папулосквамозное заболевание с преобладанием бляшек)

90. Что такое дерматофития?

Дерматофитоия (от греч. *dermato* — кожа и *phyton* — растение) представляет собой грибковую инфекцию кожи, волос и/или ногтей. Отличительным признаком является поражение кератинизированных тканей (покрытых плоским и ороговевшим эпителием).

91. Каковы клинические признаки дерматофитии?

Морфологически поражения кожи представляют собой папулы, чешуйки, мацерацию, везикулы и буллы. В зависимости от зоны поражения инфекция отличается клиническим течением и имеет свое название. Наиболее распространенные варианты дерматофитии представлены ниже.

ЗАБОЛЕВАНИЕ	ЛОКАЛИЗАЦИЯ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
Дерматофития тела	Тело	Кольцевидные поражения с просветлением в центре, возвышенные, эритематозные, временами с везикулярным краем
Дерматофития лица	Лицо	Красные шелушащиеся бляшки, иногда без просветления в центре и без возвышенного края
Дерматофития паховой области (чесотка жокея)	Паховая область	Бляшки с папулезным шелушащимся краем и просветлением в центре; поражают паховые складки и расположенные рядом участки кожи за исключением мошонки
Дерматофития стопы (стопа атлета)	Стопы	Межпальцевые промежутки (наиболее часто между 3 и 4 пальцами) подвержены шелушению, эритеме и мацерации. Чешуйки и гиперкератоз могут распространяться до подъема стопы. В других случаях наблюдается билатеральное распределение по типу «мокасин» с шелушением подошвы или везикулопустулезными элементами на подъеме стопы
Онихомикоз	Ногти	Желто-коричневый цвет ногтевой пластинки, связанный с развитием гиперкератоза под ногтевой пластинкой
Дерматофития рук	Руки	Круглые бляшки на тыльной поверхности кистей, гиперкератоз ладоней
Дерматофития волосистой части головы	Кожа волосистой части головы	Участки облысения, покрытые чешуйками. При воспалительном варианте — болезненные узлы с гнойным отделяемым и последующим рубцеванием

92. Кто подвержен дерматофитии?

Дерматофития тела встречается во всех возрастных группах. Дерматофития лица и волосистой части головы более характерна для детей. Поражение паховой области чаще встречается у мужчин и впервые появляется в юности. Лишай стопы наблюдается у 10% взрослого населения, особенно при пользовании общественным душем и плавательным бассейном. Онихомикоз (грибковая инфекция ногтей) также поражает взрослых, и с возрастом частота его увеличивается.

93. Как протекает дерматофития в типичных случаях?

Клиническое течение зависит от зоны поражения. Дерматофития тела и лица излечивается противогрибковыми препаратами (местными при локальных поражениях и пероральными при распространенных процессах). Дерматофития паховой области обычно хорошо лечится местной антигрибковой терапией, но может рецидивировать (особенно в теплом климате). Пероральная противогрибковая терапия необходима для лечения дерматофитии волосистой части головы. Дерматофития стопы (особенно по типу «мокасин») очень трудно лечится, часто рецидивирует и иногда переходит в хроническую форму. Онихомикоз протекает хронически, и лечение его обычно бывает безуспешным. Однако с появлением эффективных пероральных противогрибковых препаратов (флуконазола и итраконазола) излечение во многих случаях стало возможным.

94. Как диагностируется дерматофития?

Диагноз быстро ставится на основании результатов микроскопического исследования соскоба кожного поражения или кусочка ногтя, обработанных гидроокисью калия (КОН). При дерматофитии выявляются гифы грибов. Исследование волос при инфекции волосистой части головы позволяет выявить споры на стержнях волос. Если исследование с КОН дает отрицательные результаты, материал нужно посеять на сахарный агар с антибиотиком и оставить на 4 недели при комнатной температуре.

Розовый лишай (преимущественно папулезная форма папулосквамозного заболевания)

95. Каковы клинические признаки розового лишая?

Розовый лишай или *Pityriasis rosea* (от греч. *pityron* — отруби, перхоть) означает дерматоз с отрубевидным шелушением. Вначале (по крайней мере в половине случаев) появляются пятна-предвестники. Это овальные или круглые элементы размером 2–3 см с периферическим шелушащимся «воротничком», обычно расположены на туловище. Поскольку элементы сыпи имеют округлую форму, их можно спутать с дерматофитией тела. Поэтому с целью дифференциальной диагностики проводится исследование с КОН. В течение 1–2 недель (в среднем 7–10 дней) пятна-предвестники заменяются диффузным высыпанием на туловище, шее и внутренних поверхностях проксимальных отделов конечностей. В этот период (обычно продолжается около 2 недель) может появиться от 50 до 100 изолированных несливающихся папул. По своей морфологии они идентичны пятнам-предвестникам (овальные или похожие на футбольный мяч), покрыты минимальным количеством чешуек или вообще не имеют их. В типичных случаях кожные элементы располагаются по параллельно линиям ребер, образуя характерный рисунок «рождественской елки». У большинства больных не возникает никаких неприятных ощущений. В редких случаях бывают жалобы на сильный кожный зуд.

96. Кто болеет розовым лишаем?

Заболевание встречается в равной степени как у мужчин, так и у женщин. Болеют в основном дети и лица молодого возраста. Заболевание почти всегда развивается между 10 и 35 годами.

97. Как протекает розовый лишай в типичных случаях?

Обычно сыпь разрешается без каких-либо последствий. Средняя продолжительность заболевания составляет 6 недель, но может варьировать от 2 до 10 недель. Повторные высыпания не характерны (встречаются у 5% больных). У темнокожих людей может остаться поствоспалительная гиперпигментация. Розовый лишай незаразен, и этиология его неизвестна.

98. Каковы другие клинические варианты розового лишая?

Локализованные формы чаще наблюдаются в подмышечных и паховых областях. У детей встречаются следующие морфологические варианты заболевания.

- Везикулярный розовый лишай (может поражать ладони и подошвы).
- Уртикарный розовый лишай.
- Пурпура при розовом лишае.
- Поражение лица.

99. Как диагностируется розовый лишай?

Диагноз ставится на основании клинических характеристик сыпи.

1. Распределение поражений (туловище, верхние, но не нижние конечности).

2. Овальная форма.

3. Расположение параллельно линиям ребер (рисунок «рождественской елки»).

4. Пятна-предвестники.

Биопсия неспецифична. Серологические исследования рекомендуются для исключения вторичного сифилиса.

Красный плоский лишай (нешелушащийся)

100. Каковы диагностические признаки плоского лишая?

Пять основных признаков элементов сыпи при красном плоском лишае можно объединить пятью буквами П: плоские, пурпурные, полигональные, пруритические (зудящие), папулезные. В основном поражения представляют собой блестящие, уплощенные, с фиолетовым оттенком зудящие папулы, которые составляют 2–4 мм в диаметре и локализуются на туловище (особенно в области крестца), конечностях (над большеберцовыми костями), на запястьях и пенисе.

На конечностях в основном поражаются сгибательные поверхности. Элементы сыпи обычно образуют скопления, которые часто имеют округлую форму или напоминают бляшки до 1–2 см в диаметре. Заболевание называется плоским лишаем из-за появления отдельных плоских папул или скопления папул, которые напоминают скалистый лишайник. Однако морфология плоского лишая очень вариабельна. Следует отметить буллезные, веррукозные поражения и возможное появление сыпи на слизистых оболочках. На слизистой щек встречаются белые полосы, которые называются стриями Уиккема (по имени французского дерматолога Луи Уиккема (1860–1913), впервые описавшего их). Помните, что плоский лишай является одним из немногих кожных заболеваний, для которых характерен феномен Кебнера.

101. У кого развивается красный плоский лишай?

Обычно он развивается у мужчин и женщин на 4-ом десятилетии жизни. Приблизительно у 10% больных отмечаются случаи заболевания плоским лишаем в семьях, что указывает на вероятную генетическую предрасположенность. Плоский лишай часто сочетается с гепатитом В или С и иногда является реакцией на лекарственные препараты.

102. Как протекает красный плоский лишай?

В большинстве случаев при лечении он разрешается в течение 1 года, но может рецидивировать. Некоторые случаи резистентны к лечению и могут продолжаться годами.

Атопический дерматит (экзема)

103. Каковы клинические признаки атопического дерматита?

Атопический дерматит характеризуется бесконтрольным расчесыванием кожи в ответ на зуд. Этот цикл «зуд–расчесывание» вызывает классическую картину заболевания. Преимущественный характер поражений вызывает большие споры. Фактически встречаются различные виды кожных поражений.

1. Эритематозные папулы и бляшки, которые временами могут быть фолликулярными.
2. Везикулы, пустулы, мокнущие участки и корки часто сопровождаются вторичной инфекцией простого герпеса или золотистого стафилококка.
3. К вторичным изменениям от хронических расчесов относятся линейные эрозии и лихенификация (утолщение кожи и подчеркивание кожного рисунка).

104. Как распределяются кожные элементы при атопическом дерматите?

Их распределение зависит от возраста. У младенцев поражается лицо, особенно щеки, и разгибательные поверхности. У детей постарше экзематозные поражения локализуются в локтевых и подколенных ямках, а также на кистях и стопах. У взрослых постоянно поражаются кожные складки (включая гениталии), а в более генерализованных случаях лицо (веки и лоб), шея, кисти и стопы. Генерализованный вариант заболевания встречается в любом возрасте.

105. У кого развивается атопический дерматит?

Атопический дерматит обычно начинается в детстве; в 60% случаев болезнь начинается на первом году жизни, а в 30% случаев — между 1 и 5 годами жизни. В анамнезе у больных или их родственников отмечается аллергический ринит или бронхиальная астма. Атопический дерматит часто сочетается с сухостью и отсутствием блеска кожи, с чрезмерной складкой нижнего века и усиленным кожным рисунком на ладонях.

106. Как протекает атопический дерматит в типичных случаях?

Обычно более тяжелое и упорное течение заболевания наблюдается в детстве, а с возрастом наступает улучшение. Однако у 50% больных упорное течение заболевания продолжается и в зрелые годы. Семейный анамнез атопического дерматита, начало заболевания в детском возрасте и тяжелые поражения кожи предрасполагают к продолжению заболевания и в зрелом возрасте (см. рис. 3.9).

107. Каковы другие клинические формы атопического дерматита?

Наиболее тяжелые случаи атопического дерматита могут переходить в эритродермию. Последняя характеризуется генерализованными бляшками с краснотой и сопровождается общими симптомами в виде лихорадки, сердечной недостаточности, системной инфекции и потери тепла. Это тяжелое осложнение может потребовать госпитализации.

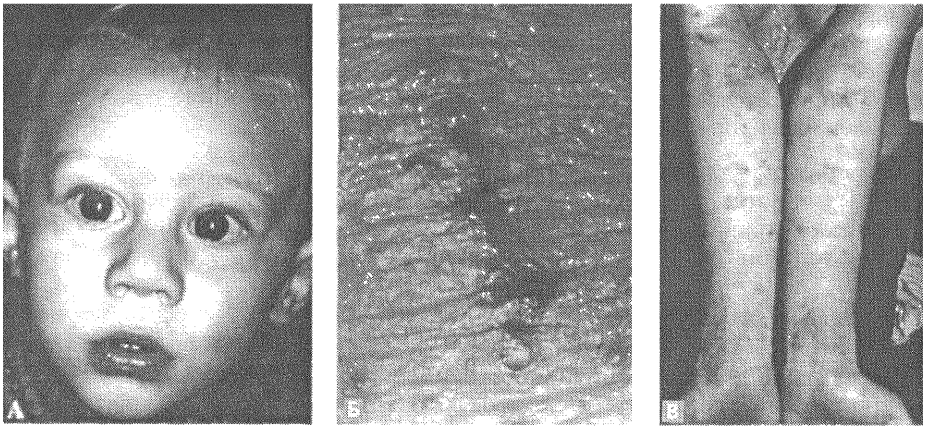


Рис. 3.9. Фазы атопического дерматита. А. Младенческая фаза. Типичные эритематозные, мокнущие и покрытые корками бляшки. Б. Детская фаза. Законченный вид лихенификации с расчесами, корками и вторично инфицированными бляшками на правом колене 5-летней девочки. В. Юношеская фаза. Классические лихенифицированные поражения на сгибательных поверхностях у молодого мужчины. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.*)

108. Как диагностируется атопический дерматит?

Обычно диагноз атопического дерматита ставится клинически. К основным критериям относятся типичная морфология и распределение сыпи, хроническое или хронически рецидивирующее течение, а также персональный или семейный анамнез атопического дерматита и зуда. Повышение концентрации сывороточного IgE и специфическая IgE-опосредованная сенсибилизация, которые определяются кожным тестом или радиоиммуносорбентным исследованием, подтверждают диагноз. Результаты биопсии не имеют диагностического значения и указывают на различную степень акантоза, временами спонгиоз и смешанную дермальную инфильтрацию.

109. Какие другие заболевания связаны с атопиченским дерматитом?

Атопический дерматит часто сопровождается кожными инфекциями, особенно инфекцией золотистого стафилококка. Появляются мокнущие участки, покрытые корками. Также часто присоединяется инфекция вируса простого герпеса, которая может прогрессировать в сыпь Капоши, напоминающую диссеминированную форму ветряной оспы. Среди других инфекций следует отметить бородавки, контагиозный моллюск и дерматофитию.

Застойный дерматит

110. Каковы типичные симптомы варикозной экземы?

У больных застойным дерматитом обычно наблюдаются эритематозные чешуйчатые бляшки а также коричневая гиперпигментация и отек нижней части голеней и лодыжек. В тяжелых случаях кожа изъязвляется (часто на медиальной поверхности голеней и лодыжек). Обычно присутствует тупая, вызывающая дискомфорт, боль в конечностях, но сильные боли встречаются редко.

111. У кого возникает застойный дерматит?

Болезнь чаще всего развивается у женщин старше 50 лет с анамнезом флебита.

112. Как протекает застойный дерматит и изъязвления в типичных случаях?

Заболевание протекает хронически, и при отсутствии лечения может перейти в тяжелую форму с образованием больших, плохо заживающих язв. Для лечения используются кортикостероиды умеренной активности и эластичные чулки. Заживлению язв способствуют придание пораженной конечности возвышенного положения и компрессионный бандаж.

113. Как диагностируется застойный дерматит?

Диагноз ставится на основании типичной клинической картины. Для исключения артериальной патологии проводится сосудистое исследование. Пульсация артерий должна быть сохранена.

Себорейный дерматит

114. Каковы признаки себорейного дерматита?

Себорейный дерматит часто встречается у людей с жирной кожей. Действительно, слово *seborrhea* по-гречески означает «переполнение кожным салом». Элементы себорейного дерматита представляют собой эритематозные папулы и бляшки, покрытые жирными чешуйками желтого цвета и корками (воспалительная перхоть). Желтый цвет обычно вызывается сывороткой, которая выходит на поверхность чешуек. Высыпания могут появляться как на волосистых, так и неволосистых участках кожи. Обычно поражается волосистая часть головы, брови, переносье, подбородок, носогубные складки, околоушная область и наружный слуховой проход. При более тяжелом течении заболевания поражается кожа центральной части грудной клетки (средняя линия грудины), спина и интертригинозные зоны (зоны опрелости). Себорейный дерматит может также сопровождаться блефаритом. Обычным клиническим симптомом является кожный зуд.

115. У кого развивается себорейный дерматит?

Болезнь встречается как у мужчин, так и у женщин, но несколько чаще у мужчин. У взрослых заболевание обычно начинается между 40 и 70 годами, но также часто встречается у младенцев до 6 месяцев.

116. Как в типичных случаях протекает себорейный дерматит?

У взрослых болезнь носит хронический характер с периодами обострений и ремиссий.

117. Каковы другие клинические варианты себорейного дерматита?

Болезнь встречается у младенцев в первые 6 месяцев жизни. Элементы сыпи представляют собой эритематозные бляшки, покрытые жирными чешуйками и корками. Поражается волосистая часть головы и интертригинозные зоны. Как правило, наблюдается их спонтанное разрешение. Заболеваемость себорейным дерматитом повышается среди больных ВИЧ-инфекцией. В этих случаях заболевание протекает более тяжело, имеет широкую зону поражения и резистентно к терапии.

118. Как диагностируется себорейный дерматит?

Диагноз ставится по характерной клинической картине. Результаты биопсии не имеют диагностического значения.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Саркома Капоши

119. Каковы основные формы саркомы Капоши?

1. Классическая форма, которая в настоящее время встречается относительно редко. Характеризуется поражением претибиальных зон или стоп у пожилых мужчин средиземноморского происхождения. Заболевание начинается с появления пурпурных папул, которые переходят в бляшки. Редко имеет фатальное значение.

2. Форма, ассоциирующаяся с ВИЧ-инфекцией. Встречается более чем у трети больных ВИЧ-инфекцией. По сравнению с классической формой протекает более вариабельно и с более широкой зоной поражения. Спектр кожных элементов колеблется между макулами, папулами, бляшками и язвами красного или фиолетового цвета.

3. Поражение слизистых оболочек, включая гениталии, полость рта и желудочно-кишечный тракт.

4. В Африке существуют эндемические формы заболевания, которые протекают с поражением кожи и/или лимфатической системы.

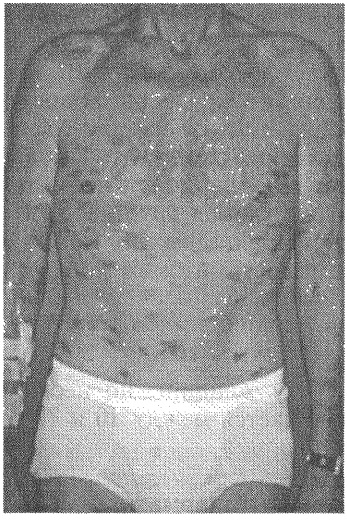


Рис. 3.10. Саркома Капоши. Множественные бляшки фиолетового оттенка у ВИЧ-инфицированного больного расположены вдоль линий Лангера. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.*)

120. Кто такой Капоши?

Морис Капоши (1837–1902) был венским дерматологом. Он родился в маленьком венгерском городке Капосваре и сначала носил имя Мориса Коха. При переходе в католицизм он выбрал себе имя по названию родного города. Капоши известен тем, что никогда не говорил: «Я не знаю». Его именем названа не только саркома, но также одно из наиболее ранних описаний красной волчанки и герпетиформного дерматита.

Красная волчанка

121. Каковы клинические признаки красной волчанки?

Слово *lupus* по-латыни означает «волк» и первоначально использовалось для описания болезни, которая «грызет и пожирает кожу». В настоящее время модифицированный термин используется для обозначения хронической дискоидной красной волчанки (ХДКВ, главным образом кожного заболевания) и сис-

темной красной волчанки (СКВ, при которой кожные признаки сочетаются с системными поражениями).

Дискоидное заболевание начинается с появления четко отграниченных эритематозных папул и бляшек с прилипшими чешуйками. Затем появляются участки атрофии, телеангиоэктазии и фолликулярные пробки. На поздней стадии образуются розовые или белые вдавленные рубцы, которые могут пигментироваться. ХДКВ может поражать любую часть головы, но чаще открытые солнцу участки кожи (например, щеки, волосистую часть головы, нос, наружное ухо). В тяжелых случаях поражается верхняя часть груди, спина и руки. Нижние конечности поражаются редко.

Кожные проявления присутствуют у 85% больных СКВ. Сыпь в виде «бабочки» (эритематозная гиперемия на щеках и спинке носа) может быть первым признаком заболевания. Макуло-папулезные высыпания напоминают лекарственную сыпь и располагаются по линии талии. Кроме того, развиваются дискоидные поражения, уртикарный васкулит, пурпурный васкулит (пальпируемая пурпура, которая может изъязвляться), язвы на слизистых оболочках и мраморная кожа. СКВ сочетается с околоногтевой эритемой, телеангиоэктазиями и облысением.

122. У кого развивается красная волчанка?

Хроническая дискоидная красная волчанка (ХДКВ) поражает людей в возрасте от 25 до 45 лет, причем в два раза чаще женщин. Системная красная волчанка (СКВ) обычно начинается между 30 и 40 годами, но может также развиваться в детском и пожилом возрасте. Чаще болеют афро-американцы. Женщины заболевают в 8 раз чаще, чем мужчины. Около 10% больных имеют генетическую предрасположенность к СКВ.

123. Как протекает красная волчанка?

У большинства больных ХДКВ протекает доброкачественно и переходит в СКВ не более чем в 5% случаев. СКВ — это полисистемное заболевание, которое обычно включает в себя артрит, патологию почек, нервной системы, а также желудочно-кишечные и гематологические расстройства. Систематическое лечение кортикостероидами, иммунодепрессантами и противомалярийными препаратами в ряде случаев позволяет больным вести нормальную продуктивную жизнь. Пятилетняя выживаемость отмечается в 95% случаев.

124. Каковы другие клинические проявления красной волчанки?

1. У больных **подострой кожной красной волчанкой** наблюдаются обширные нерубцующиеся фоточувствительные эритематозные поражения округлой или псориазоподобной формы при отсутствии атрофических рубцов и поражений фолликулов. Заболевание обычно проявляется на открытых солнцу участках тела. Характерен низкий титр антинуклеарных антител и антител к Ro/SS-A антигену. Больные обычно соответствуют критериям СКВ.

2. При поражении жировой ткани развивается **глубокая волчанка**. Она характеризуется множественными подкожными узлами с сохранением нормальной кожи над ними. Однако иногда наблюдаются дискоидные поражения кожи над узлами на лице, проксимальных частях рук и ног, молочных железах, ягодицах или туловище. Эти поражения могут изъязвляться и заживать с развитием подкожной атрофии. Иногда наблюдается кальцификация. У большинства больных выявляются антинуклеарные антитела и антитела к двуспиральной ДНК. Однако эти поражения могут встречаться также при ХДКВ и СКВ.

125. Как диагностируется красная волчанка?

Диагноз **ХДКВ** ставится на основании клинических симптомов и результатов биопсии. В биоптатах обычно выявляется гиперкератоз, атрофия эпидерми-

са, фолликулярные пробки, вакуольная дистрофия клеток базального слоя с периваскулярной воспалительной инфильтрацией. В 90% случаев выявляют антитела в области дермо-эпидермального соединения. Кроме того, необходимо оценить степень системного поражения.

Диагноз **СКВ** ставится на основании признаков полисистемного поражения с одновременным появлением антинуклеарных антител (последние имеют наиболее важное значение), низкого уровня комплемента и повышения уровня антител к двуспиральной ДНК в сыворотке крови. В тоже время только у 50% больных диагноз удовлетворяет пересмотренным критериям классификации СКВ, предложенным Американской ревматологической ассоциацией. Кожные биоптаты могут быть характерны для СКВ (см. выше), но могут быть и неспецифическими. Важное значение имеет реакция прямой иммунофлюоресценции. Обнаружение субэпидермальных иммуноглобулинов и комплемента в непораженной коже является доказательством системного поражения.

126. Связано ли начало красной волчанки с приемом лекарственных препаратов?

Да. Такие препараты, как гидралазин, прокаинамид, изониазид, метилдопа, сульфаниламиды, фенитоин и пеницилламин могут вызывать волчаночноподобное заболевание.

Пурпура

127. Каковы 2 основных типа пурпуры?

- **Невоспалительная пурпура** возникает вследствие экстравазации (выхода из сосудов) эритроцитов. Она не бывает плотной и не пальпируется. Наиболее распространенным примером является кровоподтек (синяк, гематома).
- **Воспалительная пурпура** возникает вследствие экстравазации не только эритроцитов, но и белых клеток крови. Воспалительная пурпура обычно плотная и может пальпироваться.

На заметку: *воспалительная пурпура является пальпируемой пурпурой. Ее причиной является системный васкулит с поражением мелких кровеносных сосудов.*

128. Каковы причины пальпируемой пурпуры?

Наиболее частыми причинами васкулита мелких сосудов являются лекарственные реакции, инфекции, коллагенозы и системные васкулиты. В целом этиология варьирует в зависимости от возраста пациента:

- **У детей** наиболее частой причиной пурпуры считается болезнь Шенлейна–Геноха. Гораздо реже пурпуру вызывает лейкоцитокластическая гиперчувствительность (т.е. лекарственные реакции).
- **У взрослых** лейкоцитокластическая лекарственная гиперчувствительность является наиболее важной причиной развития пурпуры. Следом за ней идут коллагенозы, узелковый периартериит, криоглобулинемия, эндокардит, гранулематоз Вегенера и злокачественные опухоли.

К другим признакам васкулита относятся выраженный мраморный рисунок кожи (сеть кровеносных сосудов на коже с пурпурным оттенком) и занозоподобные геморрагии под ногтями. Васкулит всегда поражает не только сосуды кожи, но и внутренних органов (головного мозга, почек). Поэтому необходимо тщательное дальнейшее обследование больных.

Сифилис

129. Каковы клинические признаки сифилиса?

Они варьируют в зависимости от стадии заболевания.

1. Классическим признаком **первичного сифилиса** является шанкр, который появляется на месте проникновения трепонемы. Шанкр — это плотная безболезненная язва, размером 1–2 см, округлой формы, с приподнятым твердым краем. Это затвердение является патогномоничным признаком шанкра. Фактически, поражение может ощущаться между пальцами, как «монета, спрятанная под кожей». Чаще всего шанкр появляется на гениталиях, хотя может располагаться на любом участке кожи.

2. Признаками **вторичного сифилиса** обычно являются округлые или кольцевидные папулы красного или ветчинного цвета с редкими чешуйками. Сыпь распределяется диффузно и часто поражает ладони и подошвы. Плоские белые бляшки встречаются на слизистой оболочке полости рта и гениталий. Часто наблюдается лимфаденопатия.

3. **Доброкачественный третичный сифилис** появляется после самопроизвольного разрешения вторичных поражений. Гуммы представляют собой эластические узлы, которые могут располагаться на любом участке тела. Они могут изъязвляться и заживать с образованием рубцов без контрактур.

130. Кто подвержен сифилису?

Ранний сифилис (первичный и вторичный) может встречаться в любой возрастной группе, но чаще выявляется в период сексуальной активности. Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин. В последнее десятилетие заболеваемость сифилисом возросла. Первоначально рост заболеваемости произошел среди гомосексуалистов. Однако в связи с изменением практики сексуальных отношений из-за опасности заражения ВИЧ сифилис теперь наиболее часто встречается среди городских афро-американцев гетеросексуальной ориентации, употребляющих наркотики.

131. Каковы типичные клинические признаки сифилиса ?

Шанкр в среднем развивается в течение 20 дней после инокуляции. При отсутствии лечения он самостоятельно исчезает через 1–6 недель. Признаки вторичного сифилиса возникают через 2–4 месяца после появления шанкра и спустя такое же время самостоятельно разрешаются без лечения. Вторичные проявления сифилиса могут рецидивировать. Третичный сифилис наблюдается только у одной трети больных и характеризуется кожными гуммами в 16% случаев, сердечно-сосудистыми нарушениями в 9,6% случаев и поражением центральной нервной системы в 6,5% случаев.

132. Каковы другие клинические варианты сифилиса?

1. **Сифилис у ВИЧ-инфицированных больных** протекает на фоне отрицательных результатов серологических реакций, что затрудняет диагностику. Чаще развивается нейросифилис, и болезнь устойчива даже к адекватной терапии.

2. **Врожденный сифилис** возникает при внутриутробном заражении плода. В зависимости от появления первых клинических признаков выделяют ранний пренатальный сифилис (до 2-х летнего возраста), и поздний пренатальный сифилис (после 2-летнего возраста).

133. Как диагностируется сифилис?

При раннем первичном сифилисе показано исследование в темном поле. Впоследствии первостепенными методами диагностики становятся серологические тесты. Неспецифические серологические исследования (экспресс-тест с плазминовым реактивом и тест научно-исследовательской лаборатории венерических

болезней) становятся положительными спустя 3–4 недели после инфицирования. Специфические тесты на антиген трепонемы (флюоресцентное абсорбционное исследование на антитела к трепонеме, реакции гемагглютинации и микрогемагглютинации *Treponema pallidum)* становятся положительными через 6 недель после инфицирования. Неспецифические тесты используются для скрининговых исследований, а специфические трепонемные тесты - для подтверждения диагноза. В биоптатах при применении методов серебрения по Дайтерлу (Dieterle) можно обнаружить спирохеты.

Паразитарные заболевания кожи

134. Инвазии каких насекомых встречаются наиболее часто?

Наиболее часто встречаются вши и клещи.

1. **Педикулез головы** — это инвазия вшей в волосистую часть головы. Характеризуется зудом затылочной и боковых частей головы, что может привести к расчесываниям, вторичной инфекции и шейной лимфаденопатии. Гниды (овальные яйца размером в 1 мм) плотно прикрепляются к волосам и могут исчисляться тысячами. Живых вшей находят в небольшом количестве.

2. **Лобковый педикулез** поражает волосистые участки тела. Чаще всего это лобок, но могут также поражаться грудь, подмышечные впадины и верхние веки. Заболевание сопровождается зудом. При физикальном обследовании находят вшей (коричневато-серые частицы размером 1–2 мм на волосах и коже) и гнид (крошечные частицы серо-белого цвета на волосах).

3. **Чесотка** представляет собой инвазию клеща *Sarcoptis scabies*. Характеризуется трудпокупируемым зудом кожи (особенно по ночам), линейными бороздами, везикулами, узлами, расчесами и корками на межпальцевых перепонках, запястьях, гениталиях, подмышечных впадинах, ягодицах, линии талии и лодыжках.

135. Кто подвержен инвазии насекомых?

Инвазия насекомых может наблюдаться в любом возрасте. Педикулез головы наиболее часто возникает у детей. Лобковый педикулез встречается у молодых людей и часто передается при половых контактах. Наблюдаются эпидемии чесотки в домах престарелых и госпиталях. Инвазия насекомых распространяется при тесном физическом контакте с инфицированными людьми и одеждой.

136. Что такое норвежская чесотка?

Норвежская чесотка вызывает диффузное коркообразование на больших участках тела, включая ладони и подошвы. Заболевание встречается у дебилов и людей с пониженным иммунитетом, включая ВИЧ-инфекцию. Среди ВИЧ-инфицированных болезнь отличается постоянством и стойкостью к лечению.

Кожные проявления системных заболеваний

137. Что такое диабетический липоидный некробиоз?

Это поражение кожи при сахарном диабете. Пока встречается относительно редко (только у 1–2% больных диабетом) и характеризуются желто-розовыми бессимптомными бляшками, с телеангиоэктазиями и чешуйками, которые обычно локализуются на передней поверхности голеней. Бляшки составляют от 2 до 10 см в диаметре и часто имеют фиолетовый ободок, который обусловлен просвечивающими через атрофированную кожу поверхностными венами. В 67% случаев подобные поражения кожи встречаются при сахарном диабете, в 16% случаев при нарушении толерантности к глюкозе, в 8% случаев больные отмечают

случаи сахарного диабета в семье и только в 9% случаев связь с сахарным диабетом не прослеживается. Причина некробиоза точно неизвестна. Однако считают, что в основе его лежит диабетическая микроангиопатия.

138. Что такое поздняя кожная порфирия?

Кожная порфирия является аутосомно-доминантным наследственным заболеванием, которое характеризуется нарушением функции печени и фоточувствительными поражениями кожи. Последние характеризуются гиперпигментацией, склеродермическими изменениями, трещинами на открытых солнцу участках тела, крошечными белыми кистами и гипертрихозом. К типичным поражениям относятся волдыри на тыльной поверхности кистей. В основе биохимического механизма порфирии лежит повышенная секреция уропорфирина, вызванная дефицитом уропорфириногендекарбоксилазы. Определенное значение имеют также внешние факторы, включая алкоголь, гепатит С и ВИЧ-инфекцию.

139. Что представляют собой кожные проявления саркоидоза?

Наиболее частым кожным проявлением саркоидоза являются скопления мелких нешелушащихся куполообразных папул телесного цвета, которые обычно локализуются на лице и шее. Поражения могут сливаться с образованием более крупных узлов и бляшек, особенно на туловище и конечностях. При биопсии выявляются типичные неказеозные гранулемы.

140. Что такое озноблeнная волчанка?

Другим кожным проявлением саркоидоза является озноблeнная волчанка. Она характеризуется поражением кожи, которое напоминает обморожение (по-латыни *pernio* — озноблeние). Процесс обычно охватывает уши, щеки, нос, руки и пальцы.

141. Что такое узловатая эритема?

Узловатая эритема является кожным проявлением саркоидоза и многих других заболеваний. Характеризуется наличием больших красных нешелушащихся болезненных элементов на претибиальных областях (обычно сначала наблюдается одностороннее поражение передних поверхностей голеней и лодыжек, которое позднее становится двусторонним). Это неспецифические воспалительные узлы или бляшки (а не типичные неказеозные гранулемы, характерные для саркоидоза). На фоне разрешения одних поражений появляются новые. Заболевание может продолжаться несколько месяцев. После заживления остается гиперпигментация, но не рубцы.

142. Является ли узловатая эритема патогномоничным проявлением саркоидоза?

Нет. Она может быть связана со многими другими заболеваниями, включая: 1) лекарственные реакции (например, на оральные контрацептивы, сульфаниламиды, препараты йода и брома); 2) инфекции (особенно грибковые, а также стрептококковые и туберкулез); 3) аутоиммунные заболевания (особенно воспалительные заболевания кишечника).

143. Что такое синдром Бехчета?

Этот синдром характеризуется афтозными язвами в полости рта и на гениталиях. Язвы сопровождаются артритом, увеитом и различными неврологическими нарушениями. Синдром впервые описан турецким дерматологом Хулуси Бехчетом (1889–1948) на основании наблюдений 3-х больных за период между 1924 и 1936 годами.

144. Каковы кожные проявления дерматомиозита?

Наиболее часто это отек верхних век с фиолетовым оттенком, который сопровождается отеком и покраснением всего лица. Поражения не столь хорошо ограничены, как это бывает при красной волчанке. У больных также могут появляться красно-фиолетовые пятна и бляшки на локтях, коленях, тыльной поверхности суставов пальцев рук, ладонной поверхности кончиков пальцев и в области thenar. Поражения кожи встречаются у 50% больных дерматомиозитом и часто не соответствуют тяжести миозита.

145. Какие кожные проявления склеродермии?

Наиболее часто встречается склеродактилия, которая характеризуется утолщением и уплотнением кожи на пальцах и кистях рук. Кончики пальцев могут быть покрыты рубцами, ямками и иметь конусообразную форму. Гиперпигментация на дорсальной поверхности кистей и рук иногда сочетается с витилиго. Наконец, могут наблюдаться телеангиоэктазии на лице, верхней части груди и на руках.

146. Каковы кожные проявления гипертиреоза?

Болезнь Грейвса ассоциируется с типичной претибиальной микседемой, которая характеризуется утолщенными, неровной формы, окрашенными, обычно бессимптомными бляшками на нижних претибиальных зонах. Кроме того, у больных гипертиреозом наблюдается тенденция к истончению волос, появлению онихолизиса на ногтях, деформации пальцев по типу «барабанных палочек». В 5–10% случаев появляются зоны витилиго.

147. Что такое синдром Свита?

Синдром Свита наблюдается у больных лейкозом или другими пролиферативными заболеваниями. Характеризуется появлением темно-красных узлов, которые часто изъязвляются и нагнаиваются. Узлы располагаются на кистях, лице, руках и ногах (см. рис. 3.11). Синдром напоминает полиморфную эритему и связан с нейтрофильной инфильтрацией. Впервые описан английским дерматологом Робертом Свитом.



Рис. 3.11. Синдром Свита у пожилого мужчины. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia. Hanley and Belfus, 1996.*)

148. Какие опухоли метастазируют в кожу?

Наиболее часто в кожу метастазирует рак молочной железы, головы, шеи, а также злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, предстательной

железы и почек (последний особенно часто метастазируют в кожу волосистой части головы). Конечно, в кожу может также метастазировать меланома. Все метастазы обычно представляют собой плотные, быстро растущие кожные узлы, часто покрытые тонкими телеангиоэктазиями (вследствие неопластического ангиогенеза) или даже язвами (поскольку быстро растущая опухоль не успевает васкуляризироваться). Другим вариантом является метастазирование по типу опоясывающего лишая со скоплением папул, которые переходят в бляшки, напоминающие опоясывающий лишай. Метастазирование в кожу является плохим прогностическим признаком.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Arnold H.L., Odom R.B., James W.D.: Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology, 8th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1990.
2. Fitzpatrick T.B., Jonson R.A., Polano M.K., et al: Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology, 3rd ed. New York, McGraw-Hill, 1997.
3. Freedberg I.M., Eisen A.Z., Wolff K., et al (eds): Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 4th ed. New York, McGraw-Hill, 1999.
4. Lynch P.J.: Dermatology for the House Officer. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
5. Whited J.D., Grichnik J.M.: Does this patient have a mole or a melanoma? JAMA 279: 696-701, 1998.
6. Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Глава 4. ГЛАЗ

Sylvia R. Beck, M.D., Richard Tipperman, M.D.

Глаз — это свет тела.

Евангелие от Матфея, 6 : 22

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Острота зрения и цветовое зрение
- Методы измерения
- Снижение остроты зрения
- Показания к измерению

Поля зрения
- Методы измерения
- Аномалии и их клиническая интерпретация

Зрачки
- Методы исследования
- Реакция на аккомодацию и реакция на свет
- Аномалии формы
- Аномалии размера
- Гиппус
- Зрачок Аргайлла Робертсона
- Зрачок Эдая
- Зрачок Маркуса Ганна

Наружный глаз
- Слезная пленка
  - Тест проба Ширмера
- Брови
- Веки и орбиты
  - Ксантелазмы
  - Эктропион
  - Энтропион
  - Ячмень
  - Блефарит
  - Птоз
  - Проптоз (экзофтальм)
  - Офтальмопатия при тиреотоксикозе
  - Пресептальная флегмона орбиты
  - Энофтальм
- Экстраокулярные движения
  - Методы исследования
  - Нистагм
- Склеры
  - Синие склеры
  - Иктеричные склеры
- Конъюнктива
  - Пингикулы
  - Птеригий
  - Субконъюнктивальное кровоизлияние
  - Конъюнктивит
  - Хемоз
- Радужка
  - Гетерохромия радужки
- Роговица
  - Сенильная дуга (роговичная)
- Передняя камера глаза
  - Увеит
  - Цилиарный прилив
  - Гипопион
  - Гифема
  - Закрытоугольная глаукома
- Роговичная реакция на свет

Глазное дно
- Офтальмоскопия
  - Методика
  - Показания
  - Препараты, расширяющие зрачок (мидриатические)
- Красный рефлекс
  - Определение
  - Патологический красный рефлекс
  - Лейкокория
- Передние структуры глаза
  - Помутнение передних структур глаза
- Задние структуры глаза
  - Анатомия
  - Кровоизлияния в стекловидное тело
  - Диск зрительного нерва
    - Изменения цвета
      - Красный диск зрительного нерва
      - Бледный диск зрительного нерва
      - Белый диск зрительного нерва
    - Изменения размеров диска
      - Спонтанная пульсация вен сетчатки
      - Отек диска зрительного нерва
      - Папиллит
      - Неврит диска зрительного нерва
      - Ретробульбарный неврит диска зрительного нерва
  - Передний ишемический неврит диска зрительного нерва
  - Кровообращение в сетчатке
    - Вены и артерии сетчатки
    - Реакция на свет
    - Гипертоническая ретинопатия
    - Артерио-венозные перекресты
    - Злокачественная гипертония
    - Окклюзия центральной артерии сетчатки
    - Окклюзия центральной вены сетчатки

- Окклюзия разветвлений центральной вены сетчатки
- Бляшки Холленхорста
- Реваскуляризация сетчатки

Задний фон сетчатки

- Светлые пятна
  - Пятна в виде «ватных комочков»
  - Плотные экссудаты
  - Друзы
  - Миелинизированные нервные волокна
- Красные пятна
  - Микроаневризмы
  - Кровоизлияния в виде «точек» и «пятен»
  - Кровоизлияния в виде «языков пламени» и «заноз»
  - Кровоизлияния с белым центром (пятна Рота)
- Черные пятна
  - Рубцы после лазерной терапии
  - Последствия хориоретинита
  - Пигментная дегенерация сетчатки
  - Гипертрофия пигментного эпителия сетчатки
  - Меланомы/доброкачественный хориоидальный невус

Диабетическая ретинопатия

- Изменения на глазном дне при диабетической ретинопатии
- Пролиферативная диабетическая ретинопатия

Отслойка сетчатки

Макула

- Дегенерация макулы

Красные глаза

Определение

Поражаемые структуры

Субъективные и объективные симптомы

Дифференциальная диагностика

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

По сложившейся традиции в учебной программе отводится мало времени обследованию глаз. Однако некоторые данные, получаемые при физикальном исследовании, могут иметь чрезвычайно важное значение, и об этом следует знать практическим врачам. Все методы исследования глаз — от измерения остроты зрения до офтальмоскопии — дают ценную информацию и могут помочь в раскрытии важных секретов не только глаза, но и организма в целом.

ВИД ГЛАЗНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Острота зрения	⇑	По аналогии с основными физиологическими показателями (ЧСС, температурой, артериальным давлением) острота зрения измеряется и регистрируется в самом начале глазного исследования
Исследование полей зрения	⇑	Этот метод позволяет определить (и отдифференцировать) важные неврологические и глазные заболевания
Исследование зрачков	⇑	Может дать неоценимую клиническую информацию
Наружное исследование глаза	⇑	Многие наружные исследования выполняются с помощью ручки-фонарика. Обратите внимание на орбиты глаз, положение век, конъюнктивы, переднюю камеру глаза, роговичную реакцию на свет
Офтальмоскопия	⇑	Ключом к освоению этого метода является практика: чем чаще вы выполняете офтальмоскопию, тем больших результатов добиваетесь
Покраснение глаз	⇑	Распространенный симптом, который требует особого внимания

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ

Острота зрения относится к важнейшим показателям жизнедеятельности глаза. Без первоначального измерения остроты зрения о состоянии глаза нельзя сказать ничего.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗА		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Измерение остроты зрения	⇑	Важный метод исследования для каждого врача
Офтальмоскопия при сниженной остроте зрения	⇑	Имея только офтальмоскоп, можно провести большое количество исследований для установления причины снижения зрения
Движение рук (ДР), подсчет пальцев (ПП), светоощущение (СО), отсутствие светоощущения (ОСО)	⇔	Чтобы разобраться в заключении специалиста, важно знать буквенные сокращения методов измерения остроты зрения
Дисхроматопсия	⇔	Важно понять, что речь идет о приобретенной недостаточности цветового зрения (в отличие от врожденной цветовой слепоты)

1. Что необходимо для измерения остроты зрения?

Необходимы 4 простых и легкодоступных предмета: таблица Снеллена, обтуратор стенопеического отверстия, карманные таблицы для исследования зрения на близком расстоянии, таблицы для исследования цветового зрения.

2. Что такое таблица Снеллена?

Это стандартная настенная таблица, на которую нанесены строчки черных знаков (буквы, цифры или для неграмотных людей — буквы **E**). Знаки увеличиваются в размерах от минимальных (внизу таблицы) до максимальных (вверху).

3. Кто такой Снеллен?

Герман Снеллен (1834–1908) — голландский офтальмолог. Закончил университет в Утрехте и преподавал в нем. Создал свою знаменитую таблицу в 1862 году. Это была первая попытка стандартизировать измерения остроты зрения.

4. Как измеряют остроту зрения?

Закрывая поочередно глаза, пациент по просьбе врача читает хорошо освещенную таблицу Снеллена с расстояния 20 футов (6 м). Первым принято исследовать правый глаз. Исследование может проводиться в очках для дальнего зрения. Остроту зрения определяют по самой мелкой строчке, на которой пациент видит больше половины букв. Кроме того, необходимо отмечать количество пропущенных букв на этой строчке. Например, 20/20 — 1 или 20/40 — 2.

5. Что означает 20/20?

20/20 означает, что пациент может прочитать с расстояния 6 м (20 футов) буквы, которые читает с расстояния 6 м человек со стандартным зрением. 20/40 означает, что пациент может различить буквы с расстояния 6 м, которые в норме можно прочесть с 12 м и т. д. Числителем здесь является расстояние, на котором расположена таблица Снеллена, а знаменателем — расстояние, с которого видит буквы человек со стандартным зрением. Знаменатель также указывает на самую мелкую строчку в таблице, на которой пациент смог прочесть больше половины букв.

6. Может ли острота зрения быть выше 20/20?

Да. Хотя 20/20 является стандартной остротой зрения, большинство людей могут иметь остроту зрения выше 20/20. Острота зрения пациента регистрируется следующим образом: 20/15, 20/12 и т. д.

7. Как измеряют остроту зрения у неграмотных?

У неграмотных и детей используют таблицы, содержащие только буквы E. Пациента просят указать направление очертания буквы E.

8. Как измеряют остроту зрения у лежачих больных?

Остроту ближнего зрения измеряют поочередно на каждом глазе с помощью специальных карманных карт — карманного анализатора зрения Розенбаума (Rosenbaum Pocket Visual Screener). Его можно приобрести в любом магазине медицинского оборудования. Карту держат на расстоянии 14 дюймов (35 см) от глаз пациента. При этом один глаз обследуемого нужно закрыть. Остроту зрения определяют по строчке с наименьшей величиной знаков, которую четко различает больной. Во время исследования пациенту можно надеть очки для чтения или для дальнего зрения. Если очков у него нет или он не может различить близко расположенную карту, исследование заменяется подсчетом пальцев на руке (см. ниже).

9. Как оценивают остроту зрения, если больной не может прочитать ни одной буквы в таблице?

Если больной не может прочитать ни одной буквы в таблице, расстояние между ним и таблицей уменьшают. Уменьшенное расстояние записывают в числитель формулы остроты зрения (например, 5/70). Это выражение можно перевести в более привычную форму записи (например, 20/280). Если больной не может прочесть самые крупные буквы в таблице Снеллена с расстояния 3 футов (1,5 м), остроту зрения оценивают путем подсчета пальцев. Исследователь указывает расстояние, с которого пациент точно называет количество показываемых ему пальцев. Если и такой вид измерения остроты зрения невозможен, оценку проводят по способности больного различать движения рук и вспышки света. Финальной стадией снижения зрения является отсутствие светоощущения.

10. Что такое стенопеическое зрение?

Это зрение через отверстие в обтураторе. Если пациент не может прочитать строчку 20/20, перед глазом пациента помещают обтуратор. Стенопеическое отверстие пропускает только аксиальные лучи. В отверстие не попадают периферические лучи, вызывающие размывание полей зрения при нарушениях рефрактерности. Таким образом, обтуратор со стенопеическим отверстием улучшает зрение в случаях, когда его можно корригировать очками. При других глазных или неврологических заболеваниях (например, заболеваниях сетчатки или помутнении прозрачных сред глаза) обтуратор со стенопеическим отверстием не влияет на зрение. Корригировать с помощью очков можно следующие заболевания: гиперопию (при которой аксиальная длина глазного яблока слишком коротка), миопию (при которой аксиальная длина глазного яблока слишком велика) и астигматизм (при котором рефрактерная сила роговицы и хрусталика в одном меридиане отличаются от тех же показателей в другом меридиане).

11. Кому и когда нужно исследовать остроту зрения?

Измерить остроту зрения — все равно, что оценить жизнеспособность глаза. Без измерения остроты зрения о состоянии глаза ничего определенного сказать невозможно. Для нормального зрения требуется не только сохранение функции глаза, но и достаточное кровоснабжение и иннервация. Исследование остроты зрения имеет огромное значение при клиническом обследовании. Его проводят всем пациентам, жалующимся на нарушения зрения. Поскольку нарушение остроты зрения на один или оба глаза может происходить незаметно для человека, ее следует оценивать у всех взрослых пациентов. Нарушение остроты зрения обычно не сопровождается болями. Исключением служат заболевания, сопровождающиеся покраснением глаз (см. ниже). У детей остроту зрения нужно измерять как можно раньше (обычно после трех лет). Это позволяет выявлять амблиопию в раннем возрасте.

12. Что означает снижение остроты зрения?

Снижение остроты зрения может указывать на наличие любого из следующих процессов.

- Нарушения рефракции, которые поддаются коррекции (миопия, астигматизм и пресбиопия).
- Излечиваемая и обратимая слепота (катаракта или увеит).
- Глазные проявления системных заболеваний, которые при отсутствии лечения прогрессируют (рассеянный склероз или глиомы).
- Врожденные заболевания (краснуха или токсоплазмоз).
- Инфекционные заболевания (цитомегаловирусный ретинит или токсоплазмоз).

13. Каким образом подтверждаются различные варианты снижения зрения?

- **Погрешности рефракции, корригируемые очками,** — обычно подозреваются, если зрение улучшается при использовании обтуратора со стенопеическим отверстием.
- **Помутнение светопередающих сред** — обычно диагностируется при исследовании красного рефлекса или во время офтальмоскопии.
- **Неврологические заболевания или поражения сетчатки** — обычно выявляются во время офтальмоскопии, при колебаниях вспышек света или определении полей зрения.
- **Амблиопия** — обычно подтверждается снижением остроты зрения в анамнезе и часто сопровождается косоглазием.

14. Какие больные с вновь выявленным снижением зрения направляются к офтальмологу?

- Больные с жалобами на зрение.
- Больные с отсутствием жалоб на зрение при остроте зрения 20/40 или ниже на один или оба глаза.
- Больные с разницей остроты зрения между глазами на две или более строки.
- Больные среднего или пожилого возраста с пресбиопией, даже если расстояние остроты зрения сохраняется (для подбора очков для чтения), а также для обследования на глаукому.
- Больные с дефектом афферентных зрачковых волокон.

15. Что представляют собой таблицы для исследования цветового зрения?

Это псевдохроматические таблицы, на которых среди цветных точек представлены цифры или фигуры. Это сочетание цветов обычно путает больного с нарушенной способностью различать цвета.

16. Как исследуется цветовое зрение?

Таблицы для определения цветового зрения последовательно представляются пациенту (поочередно для каждого глаза), и результаты записываются в виде дроби (числитель указывает на количество правильных ответов, а знаменатель — на количество представленных таблиц). При исследовании односторонней дисхроматопсии применяется более простой, но тем не менее надежный метод: пациента просят закрыть пораженный глаз и взглянуть на красный предмет (например, красный колпачок флакона с мидриатическим раствором). Затем пациента просят посмотреть на тот же предмет другим глазом (в это время здоровый глаз закрыт) и сообщить, выглядит ли красный цвет таким же. У больных с дисхроматопсией пораженный глаз видит красный цвет серым или размытым.

17. Что такое дисхроматопсия?

Дисхроматопсия (от греческого *dys* — патологический, *chroma* — цвет, *opsis* — зрение) — это нарушение цветового зрения. Под дисхроматопсией понимают приобретенный дефицит цветового зрения в отличие от врожденной цветовой слепоты.

18. Каковы причины дисхроматопсии?

Это заболевания зрительного нерва, а также токсические или дегенеративные поражения макулы.

ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Исследование полей зрения может раскрыть важные неврологические или глазные заболевания, но терминология очень запутана.

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ/ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Исследование полей зрения	⇑	Сопоставляя поля зрения, можно обнаружить ранее не выявленный инсульт в затылочной доле или хиазмальную опухоль
Дефекты полей зрения возникают в результате неврологических или глазных заболеваний	⇑	Их важно отличать, и это легко сделать, не отходя от кровати больного
Роль офтальмоскопии для выявления дефектов полей зрения	⇑	Имеет важное значение в интерпретации нарушений полей зрения
Гемианопия	⇑	Имеет очень важное значение

19. Как исследуются поля зрения?

Врач сидит на расстоянии 1,5 м от пациента и просит его закрыть один глаз ладонью, а другой зафиксировать на носу или противоположном глазе врача. В то время как пациент фиксирует взгляд на указанной точке, врач вытягивает руку и быстро поднимает вверх 1, 2 или 5 пальцев. Их удерживают поочередно в каждом квадрате и просят пациента назвать количество пальцев, которое он видит. Затем исследование проводится с другим глазом. Таким образом, проверка полей зрения основана на сопоставлении (грубом сравнении полей зрения врача с полями зрения пациента — см. рис. 19.1).

20. Каковы различия дефектов полей зрения при неврологических и глазных заболеваниях?

Дефекты полей зрения, вызванные *неврологическими заболеваниями*, обычно бывают двусторонними и щадят вертикальную срединную линии. Дефекты полей зрения в результате *глазных заболеваний* преимущественно односторонние и часто не распространяются на срединную горизонтальную линию.

21. Каков наиболее важный шаг после обнаружения дефекта полей зрения одного глаза?

Проверить поля зрения другого глаза. Как было упомянуто выше, односторонние дефекты полей зрения связаны с заболеваниями глаза. Двусторонние дефекты полей зрения обычно вызваны интракраниальными (неврологическими) процессами.

22. Что такое битемпоральная гемианопсия?

Под гемианопсией понимают выпадение половины полей зрения на обоих глазах (от греч. *hemi* — половина, *an* — недостаток, *opsis* — зрение). Битемпоральная гемианопсия проявляется нарушением зрения, при котором выпадают височные поля зрения обоих глаз (битемпоральные). Часто встречается при опухолях хиазмы (краниофарингиома у детей и опухоли гипофиза у взрослых).

23. Что такое одноименная гемианопсия?

Это нарушение зрения, при котором выпадают поля зрения обоих глаз с одной стороны (одноименные). Например, если выпадает темпоральное поле левого глаза (левая часть зрительного поля левого глаза), то у правого глаза выпадет назальное поле (левая часть поля зрения правого глаза). Одноименная гемианопсия обычно встречается при поражениях коры головного мозга.

24. Что такое туннельные поля?

Это сильно суженные зрительные поля, которые характерны для запущенной глаукомы, пигментной дегенерации сетчатки и других более редких заболеваниях. Туннельные поля также встречаются при симуляции глазных болезней.

ЗРАЧКИ

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Чрезвычайно ценная информация может быть получена при наблюдении за формой, размером зрачков и их реакцией на наружные раздражители.

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ/ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Реакция на свет и аккомодация	⇑	Если зрачки реагируют на свет, они также способны к аккомодации (нет необходимости это проверять)
Анизокория	⇑	Прежде чем сверлить отверстия в черепе больного, помните, что чаще всего анизокория бывает физиологической
Тест с колеблющимися вспышками света	⇑	Чувствительный тест на снижение остроты зрения на один глаз
Зрачок Маркуса Ганна	⇑	При обнаружении дефекта зрачковых волокон больного следует немедленно направить к офтальмологу
Гиппус	⇔	Имеет важное значение в дифференциальной диагностике при обнаружении зрачка Маркуса Ганна
Зрачок Аргайлла Робертсона	⇔	Хороший вопрос для студентов-медиков, но редко встречается на практике
Зрачок Эдая	⇔	Встречается чаще предыдущего, но все-таки редко

25. Как исследуются зрачки?

В идеале помещение должно быть затемнено. Пациент фиксирует свой взгляд на каком-нибудь удаленном предмете. В это время врач снизу подсвечивает фонариком-ручкой. В норме зрачки должны быть круглыми и одинаковыми по размеру.

26. На что, главным образом, обращают внимание при исследовании зрачков?

Основное значение имеют форма, размер и реакция зрачков на наружные раздражители. К последним относятся реакция зрачков на свет (прямая и содружественная) и реакция аккомодации.

27. Каковы наиболее распространенные нарушения формы зрачков?

- Наиболее часто встречается неправильная, грушевидная форма зрачков, причиной которой является операция на глазу (например, иссечение катаракты).
- После перенесенной тупой травмы в сфинктерах радужки может собираться слезная жидкость, и зрачок будет казаться больше и слегка неправильной формы.
- Воспаления радужной оболочки (ириты) могут привести к адгезии (спайкам) радужки и передней капсулы хрусталика, и зрачок приобретает неправильную форму.
- Колобома радужки является врожденным заболеванием, связанным с неполным закрытием эмбриональной щели углубления диска зрительного нерва. Пораженная радужная оболочка имеет форму замочной скважины с дефектом в нижненазальной позиции точке.

28. Что такое гиппус?

Гиппус представляет собой физиологическое состояние, при котором постоянно меняются размеры зрачков. Название происходит от греческого слова *hippos* (лошадь), отражающего подпрыгивающие движения скачущей лошади. Как и в норме, при гиппусе первой реакцией зрачков на свет является сужение. Эта реакция позволяет отличить гиппус от дефекта афферентных зрачковых волокон (см. ниже).

На заметку. *При дефекте афферентных зрачковых волокон в ответ на приближение света зрачок сначала расширяется, а при гиппусе — сужается.*

29. Каковы наиболее распространенные причины неравномерности зрачков?

1. Наиболее частой причиной является **физиологическая анизокория** (от греческого *an* — недостаток, *iso* — равный и *core* — зрачки). Этот вариант нормы присутствует у 20% населения и характеризуется функциональным различием мышечного тонуса в сфинктерах правого и левого зрачков. При физиологической анизокории степень различия зрачков не меняется при изменениях освещения. При физиологической анизокории не отмечается птоза или диссоциации при ближнем свете.

2. Другой частой причиной анизокории является **фармакологическая дилатация.** Пациент может сознательно или случайно закапать в глаз мидриатический (дилатирующий) раствор, вызывающий расширение зрачка. Фармакологически расширенные зрачки не сужаются на свет даже после закапывания холинергических глазных капель (например, пилокарпина).

3. Анизокория также встречается при **синдроме Горнера** (см. рис. на следующей странице). Зрачок пораженного глаза меньше по размеру (миотический). Миоз сопровождается ипсилатеральным птозом и ангидрозом. При анизокории, вызванной синдромом Горнера, степень различия в размерах зрачков меняется в зависимости от освещения. Например, различие зрачков более заметно в затемненном помещении (нарушение дилатации) и менее заметно при ярком освещении (способность к сужению не нарушена).

4. Анизокория у больных с **парезом третьего черепно-мозгового нерва** вызвана мидриазом (расширением) зрачка на пораженной стороне. При парезе третьего нерва также выявляется птоз и слабость всех наружных глазных мышц, за исключением прямой боковой и верхней косой мышц. Расширенный зрачок сужается при закапывании холинергических глазных препаратов. При анизокории, связанной с парезом третьего черепно-мозгового нерва, различие между зрачками более заметно при ярком освещении (нарушена способность к сужению).

5. К **другим причинам** анизокории относятся воспалительные процессы (односторонний ирит), старая травма, острый приступ закрытоугольной глаукомы, предшествующие глазные операции и различные неврологические заболевания.

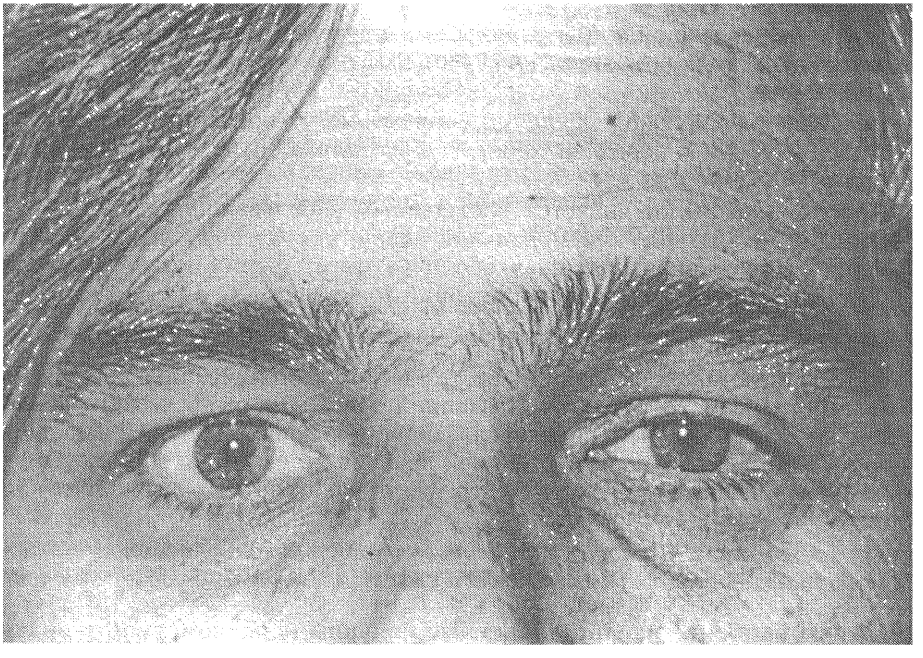


Рис. 4.1. Птоз и миоз слева (синдром Горнера). Обратите внимание, что левое нижнее веко расположено выше правого нижнего века. Этот инверсионный птоз возникает из-за нарушения симпатической иннервации мышцы нижнего века — аналога мышцы Мюллера. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998.)*

30. Что такое реакция на аккомодацию?

Сужение зрачка происходит вслед за перемещением фиксации взора с дальнего объекта на более близкий. Для исследования реакции на аккомодацию попросите больного посмотреть на удаленную точку, а затем быстро сфокусироваться на гораздо более близком предмете (например, пальце врача). Возвращение взора на удаленную точку вызывает быстрое расширение зрачка.

31. Что такое реакция на свет?

При наведении света в глаз зрачок сужается. Реакция на свет бывает прямой (когда возникает в том же глазу, в который направлен свет) или содружественной (развивается с противоположной стороны).

32. Что такое зрачки Аргайлла Робертсона?

Зрачки Аргайлла Робертсона сужаются только в ответ на аккомодацию, но не сужаются на свет (диссоциация на ближний свет). Характерно для третичного сифилиса. Встречаются также при сахарном диабете и алкоголизме (энцефалопатия Вернике) и у больных с различными неопластическими, инфекционными и дегенеративными процессами в ЦНС. Зрачок Аргайлла Робертсона всегда свидетельствует о патологическом процессе.

33. Кто такой Аргайлл Робертсон?

Аргайлл Робертсон (1837—1909) был шотландским врачом. Страстный игрок в гольф. Учился в Берлине. После возвращения в родную Шотландию основал и

возглавил кафедру офтальмологии в Эдинбургском Университете. Был учителем и наставником Маркуса Ганна (см. вопрос 39).

34. Что такое зрачок Эдая?

Это тонический зрачок, который обычно не сужается ни на аккомодацию, ни на свет. После длительной попытки аккомодации зрачок, в конце концов, сужается, но всегда медленно. Когда напряжение, затрачиваемое на аккомодацию, ослабляется, зрачок снова медленно расширяется. Зрачок Эдая обычно наблюдается с одной стороны, часто расширен, овальной формы и всегда носит доброкачественный характер. Гиперчувствителен к раствору (0,125%) пилокарпина.

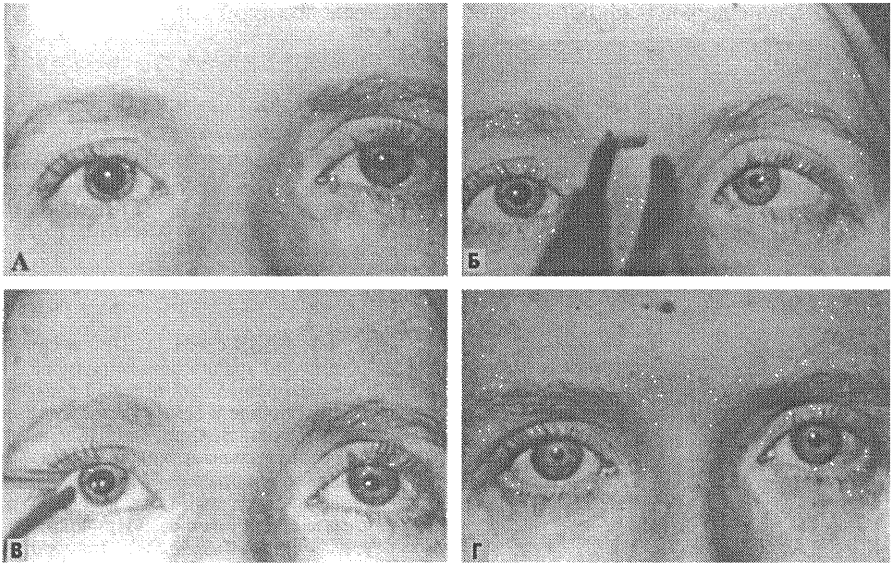


Рис. 4.2. Тонический зрачок Эдая справа. А. Анизокория: правый зрачок больше левого. Б. Правый зрачок сужается в ответ на аккомодацию. В. Правый зрачок плохо реагирует на свет. Г. Правый зрачок заметно сужается при закапывании 0,125% пилокарпина, тогда как левый зрачок не сужается. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A. (eds): The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, p 298.)*

35. Кто такой Эдай?

Вильям Эдай (1886—1935) был австралийцем, учился на медицинском факультете в Эдинбурге и закончил его к началу Первой мировой войны. Его призвали в армию, и он с честью сражался во Франции, где спас нескольких молодых солдат от газовой атаки при помощи импровизированной маски из ткани, пропитанной мочой. Он вовремя заболел корью, и это спасло его от последующей кровавой резни, во время которой погиб весь его полк. Он возвратился в Англию, где преподавал и занимался практической медициной до самой смерти. Его имя связано не только с описанием зрачка Эдая, но и с первым описанием нарколепсии. Эдай был харизматическим преподавателем, страстным лыжником и любителем-орнитологом. Он скоропостижно умер в возрасте 49 лет от инфаркта миокарда.

36. В чем заключается тест с колеблющимися вспышками света?

Это исследование зрачковой реакции на свет обычно проводится для быстрой диагностики зрачка Маркуса Ганна или дефекта афферентных зрачковых волокон. Больного просят посмотреть на какой-нибудь удаленный предмет. Ручкой-фонариком освещают сначала один, а затем второй глаз. При колебаниях

света от одного глаза к другому каждый зрачок быстро сужается. При повреждении зрительного нерва или массивном поражении сетчатки одного глаза зрачок расширяется на свет, а не сужается.

Для зрачка Маркуса Ганна характерен дефект афферентных зрачковых волокон и сохранность эфферентных проводящих путей. Афферентная стимуляция здорового глаза оказывается сильнее афферентной стимуляции пораженного глаза. Поэтому при перемещении света от здорового глаза к больному подавляются стимулы к сужению зрачка (идущие из здорового глаза). В результате при перемещении света от нормального глаза к пораженному зрачок последнего расширяется. В таких случаях обычно говорят, что наблюдается зрачок Маркуса Ганна (ЗМГ) или дефект афферентных зрачковых волокон (ДАЗВ).

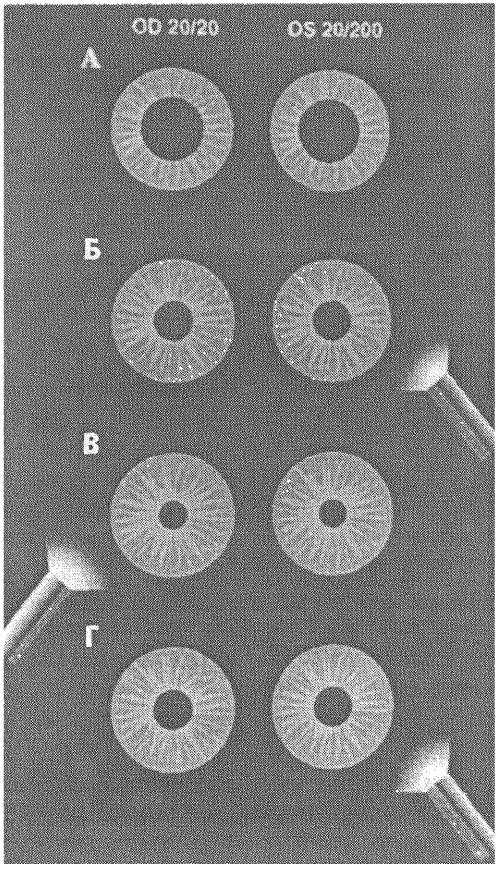


Рис. 4.3. ДАЗВ слева. А. При тусклом освещении зрачки одного размера. Б. Свет, направленный в левый глаз, вызывает частичное и замедленное сужение каждого зрачка. В. Свет, направленный в правый глаз, вызывает живую нормальную реакцию обоих зрачков. Г. Свет, быстро направленный в левый глаз, вызывает расширение обоих зрачков. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A. (eds): The Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelfia, Lippincott-Raven, 1996, p 297.)*

37. Какова реакция зрачка Маркуса Ганна на первоначальное воздействие света?

При первоначальном воздействии света на пораженный зрачок (первый этап исследования с колеблющимися вспышками света) зрачок слегка сужается. С другой стороны, при колебаниях света от одного глаза к другому зрачок Маркуса Ганна расширяется.

38. Какова обычная причина возникновения зрачка Маркуса Ганна?

Обычной причиной является неврит зрительного нерва. Однако к развитию дефекта афферентных зрачковых волокон может привести не только любое асим-

метричное поражение зрительного нерва, но и массивное поражение сетчатки (например, окклюзия центральной артерии сетчатки).

39. Кто такой Маркус Ганн?

Роберт Маркус Ганн — шотландский офтальмолог. Он был лично знаком с другим известным шотландцем Робертом Льюисом Стивенсоном. К изучению офтальмологии его привлек Аргайлл Робертсон (см. выше). Он стал широко известен благодаря мастерскому владению офтальмоскопом.

НАРУЖНЫЙ ГЛАЗ

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Многие наружные исследования проводятся с помощью ручки-фонарика. Следует внимательно осмотреть орбиты, положение век, конъюнктивы, переднюю камеру глаза и исследовать роговичную реакцию на свет.

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ/ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Тест Ширмера	⇔	У терапевтов обычно не бывает полосок Ширмера. Тем не менее важно знать мнение специалистов
Ксантелазмы	⇓	Не настолько патогномоничны для гиперлипидемии, как принято считать
Экзофтальм	⇑	Важное значение имеет дифференциальная диагностика у взрослых и детей
Тиреоидная офтальмопатия	⇑	Комплекс важных симптомов, часто названных труднопроизносимыми немецкими именами. Важно выделить характерный взгляд и отставание век наряду с птозом
Птоз	⇑	Важно установить и дифференцировать возможные этиологические причины
Пресептальная и орбитальная флегмона	⇑	Важно уметь их определять и различать суть
Субконъюктивальное кровоизлияние	⇑	Распространенная, пугающая, но обычно доброкачественная проблема
Конъюнктивит	⇑	То же, что в предыдущем пункте. Играет важную роль в дифференциальной диагностике красных глаз
Преаурикулярный узел	⇑	Важный признак в дифференциальной диагностике конъюнктивита
Экстраокулярные движения	⇔	Исследование малоинформативно, если больной не жалуется на двоение в глазах
Нистагм	⇑	Важный симптом дисфункции глазодвигательного нерва, мозжечка и вестибулярного аппарата
Пожелтение склер (конъюнктив)	⇑	Пожелтение склер имеет более важное значение, чем их посинение (см. ниже). Восприятие желтых склер зависит от силы естественного освещения
Посинение склер	⇔	Обычно наблюдается у новорожденных. У старших детей и взрослых является признаком нарушения остеогенеза.
Дуга роговицы (частичная или полная)	⇓	На изучение затрачивается много времени, хотя имеет сомнительное клиническое значение
Покраснение ресничного тела	⇑	Важный признак в диагностике увеита и дифференциальной диагностике красных глаз

Анизокория при ирите	⇔	У больных с иритом может быть выраженная фотобоязнь, что затрудняет сравнение размеров зрачков
Гифема (кровоизлияние в переднюю камеру глаза)	⇑	Обнаружение гифемы имеет очень важное значение, ее нельзя пропускать
Гипопион (гной в передней камере)	⇑	См. предыдущий пункт
Сужение передней камеры (определяется с помощью ручки-фонарика)	⇓	Результаты неточные. Исследование проводить не следует
Роговичная реакция на свет	⇑	Важный тест на целостность роговицы у постели больного
Тест Гиршберга	⇑	Играет важную роль в диагностике косоглазия. В основе лежит роговичная реакция на свет

Слезы

40. Что такое тест Ширмера?

Тест Ширмера направлен на измерение слезной продукции. Проводится для определения сухости глаз при кератоконъюнктивите или синдроме Шегрена. Синдром Шегрена — аутоиммунное заболевание, характеризующееся сухостью глаз и полости рта. Часто сопровождается другими аутоиммунными расстройствами.

41. В чем заключается тест Ширмера?

Под местной анестезией врач вводит маленькую полоску фильтровальной бумаги под нижнее веко с медиальной или латеральной стороны. Тест-полоска не должна находиться в центре. Через 5 минут ее убирают. Образованное слезами влажное пятно измеряется в миллиметрах. В норме его размеры соответствуют 15 мм (до 40 лет) и 10 мм (после 40 лет). Расстояние меньше 5 мм обычно указывает на снижение слезной продукции. Расстояние от 5 до 10 мм подозрительно на ее снижение.

42. Кто такой Ширмер?

Отто Ширмер (1864–1917) был немецким офтальмологом.

Брови

43. Какое значение имеет истончение или отсутствие латерального участка бровей?

Истончение или отсутствие латерального участка бровей — обычный симптом гипотиреоза (часто называется «признаком королевы Анны» — по имени известной больной). Однако может быть и вариантом нормы. Истончение бровей также может являться результатом косметических манипуляций (выщипавания). Другими причинами могут служить лекарственные препараты, кожные заболевания и красная волчанка.

Веки и орбиты

44. Что такое ксантелазма?

Ксантелазма (от греч. слова *xanthos* — желтый и *elasma* — кованая металлическая пластинка) представляет собой желтоватые жировые отложения, расположенные поверх века. У большинства больных с ксантелазмами нарушения жирового обмена отсутствуют. Однако ксантелазмы встречаются у 25% больных с

3-м типом гиперлипопротеинемии и также встречаются при более распространенных 2-м и 4-м типах гиперлипопротеинемии. Если ксантелазмы представляют собой косметическую проблему, их удаляют хирургическим путем.



Рис. 4.4. Больной с ксантелазмами на всех четырех веках. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A.: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996.)*

45. Что такое эктропион?

Это эверсия (наружное выворачивание) нижнего века. Часто встречается у пожилых людей. При этом для наружных раздражителей открывается край дорсальной конъюнктивы. Незащищенность роговицы и кератинезация открытой конъюнктивы может привести к раздражению глаза.

46. Что такое энтропион?

Это инверсия (внутреннее заворачивание) нижнего века. Нередко встречается в пожилом возрасте. Также может вызывать механическое раздражение глаза из-за контакта с ресницами.

47. Что такое ячмень?

Это острый очаговый воспалительный процесс в одной из желез, расположенных по краю века (например, волосяного фолликула). Классическими признаками являются краснота, припухлость, болезненность и иногда гнойное отделяемое.

48. Что такое блефарит?

Это диффузный воспалительный процесс, захватывающий край века. Характеризуется припухлостью и покраснением. Блефарит обычно вызывается *Staphylococcus aureus* или *Staphyloccocus epidermidis* и может быть гипервосприимчивым. Край века может покрываться корками, охватывающими ресницы. Больные часто жалуются на сухость глаз.

49. Что такое птоз?

Птоз (по-гречески *падение*) — это нависание верхнего века. Может быть одно- или двусторонним.



Рис. 4.5. Инволюционный (апоневротический) птоз, слишком легкий, чтобы сгладить глубину складок век. Функция мышцы-леватора обычно сохраняется. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A.: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott - Raven. 1996.)*

50. Каковы причины птоза? Как они дифференцируются?

К распространенным причинам относятся возраст (1); последствия травм и хирургических манипуляций (2) и врожденные причины (3). Реже птоз вызывают миастения (1), синдром Горнера (2) и парез третьего черепно-мозгового нерва (3). Эти причины отличаются от первых трех наличием сочетанной патологии: измененных по размеру зрачков и парезом других черепно-мозговых нервов.

51. Что такое проптоз?

Проптоз (или экзофтальм) представляет собой патологическое выбухание одного или обоих глазных яблок (от греческого слова *proptosis,* означающее выпадение вперед). В норме глазные яблоки могут выдаваться вперед на 19—24 мм в зависимости от расовой принадлежности и пола. Если один глаз выдается вперед больше чем на 2 мм по сравнению с другим глазом, говорят об одностороннем экзофтальме.

52. Каковы наиболее частые причины экзофтальма у взрослых?

Наиболее частой причиной одностороннего экзофтальма является тиреоидная офтальмопатия (болезнь Грейвса). На втором месте идут объемные образования (метастатические или первичные опухоли, злокачественные и доброкачественные). Основной причиной двустороннего экзофтальма также является болезнь Грейвса. Следом идут онкологические заболевания.

53. Каковы другие признаки офтальмопатии при тиреотоксикозе?

- Ретракция век (тиреоидный взгляд).
- Верхнее веко отстает при взгляде вниз (признак ван Грейфа).
- Отек конъюнктивы (хемос) и гиперемия.
- Редкое мигание и проптоз (признак Стеллвага).
- Легкий тремор неплотно прикрытых глаз (признак Розенбаха).
- Нарушение конвергенции глаз вслед за аккомодацией с расстояния 12,5 см (признак Мебиуса).
- Ослабление экстраокулярной подвижности.
- Изъязвление роговицы.
- Компрессия зрительного нерва, приводящая к его отеку и потере зрения.

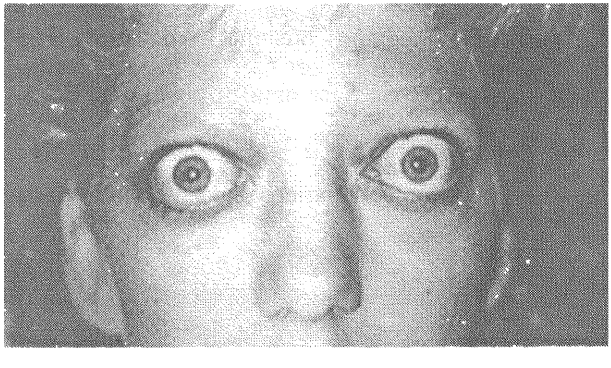


Рис. 4.6. Офтальмопатия при тиреотоксикозе с проптозом и ретракцией век. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998.)*

54. Какова наиболее частая причина одностороннего экзофтальма у детей?

Наиболее распространенной причиной является флегмона. Из объемных образований односторонний экзофтальм у детей чаще всего вызывает рабдомиосаркома.

55. Каковы различия между пресептальной и орбитальной флегмоной?

Пресептальная флегмона поражает только веки, которые краснеют и опухают. Процесс не затрагивает ни перегородку орбиты, ни ее структуры. Отсутст-

вует впечатление, что у больных поражена глазная система. Зрение, зрачки, конъюнктивы и подвижность глаз остаются в норме.

Напротив, **флегмона орбиты** является неотложным состоянием. Она поражает не только веки, но и структуры орбиты. Пациенты производят впечатление системных больных. Многочисленные симптомы включают в себя боль при движении глаз (1); покраснение и отек век (2); инъецированность конъюнктивы и хемоз (отек) (3); ограничение подвижности глаз на пораженной стороне (4); проптоз (5); снижение зрения (6); дефект афферентных зрачковых волокон (7).

56. Каковы признаки перелома орбиты?

Это перелом дна орбиты (которое также является крышей верхнечелюстной пазухи). Нижняя орбитальная прямая мышца может ущемляться. У больных с тупой травмой орбиты следует пропальпировать ее край в поиске подвижности или прерывистости. Следует также осторожно пропальпировать окружающие мягкие ткани на предмет подкожной крепитации. Последняя вызвана воздухом, поступающим из поврежденной верхнечелюстной пазухи. Воздушные пузырьки иногда видны под конъюнктивой при освещении фонариком. У больных также нужно проверить чувствительность на стороне травмы в зоне распространения 5-го черепно-мозгового нерва. Потеря чувствительности указывает на наличие перелома. При ущемлении нижней прямой мышцы больной не может посмотреть вверх или жалуется на диплопию при взгляде вверх.

57. Что такое энофтальм?

Энофтальм — состояние, противоположное экзофтальму (дословно падающий внутрь). Глаза скорее погружены в орбиты, чем выдаются из них. Энофтальм может быть результатом обширного перелома глазницы.

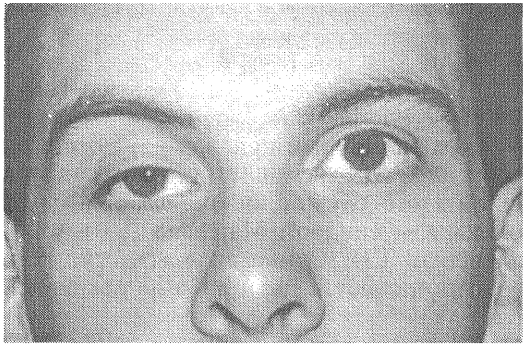


Рис. 4.7. Псевдоптоз у больного с переломом орбиты. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A.: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996.*)

Экстраокулярные движения

58. Какова диагностическая ценность исследования экстраокулярных движений?

Небольшая. Хотя ни одно исследование глаз не является полным без измерения этих движений, информативность этого теста очень низкая (особенно, если отсутствуют жалобы на двоение в глазах). Напротив, если у взрослого человека вдруг появилось косоглазие или он жалуется на двоение в глазах — это может свидетельствовать о серьезном заболевании. Поэтому таких больных нужно немедленно направлять к специалисту. О косоглазии и псевдокосоглазии смотрите в разделе «Роговичная реакция на свет» в этой главе.

Нистагм

59. Что такое нистагм?

Это неврологический симптом, характеризующийся патологическими ритмичными движениями экстраокулярных мышц. Греческое слово *nystagmos* дословно означает *качание*. Качательные движения могут наблюдаться как в горизонтальной, так и в вертикальной плоскостях и включают в себя быструю и медленную фазы.

60. Каково клиническое значение нистагма?

Нистагм обычно указывает на дисфункцию одной или нескольких из трех структур: мозжечка (1), вестибулярного аппарата (2) или глазодвигательной системы (3). Дисфункция может быть связана с токсико-метаболическими причинами или анатомическими повреждениями, а также быть врожденной.

61. Каковы основные виды нистагма?

Классификация нистагма основана на направлении движения глаз. Выделяют три варианта нистагма: горизонтальный, вертикальный и ротационный. С другой стороны, физиологический нистагм представляет собой быстрые и медленные движения глаз, которые можно наблюдать у человека в пути (особенно, в поезде). Взгляд путешественника фиксируется на быстро приближающихся объектах (например, телефонных столбах). Этот нистагм представляет собой нормальную реакцию глаз. Его можно вызвать, попросив пациента пристально смотреть на быстро вращающийся барабан с вертикальными полосками (оптокинетический нистагм).

Склера

62. Что означают синие склеры?

Синие склеры — это характерный признак нарушения остеогенеза. Однако, синеватые склеры могут наблюдаться и при многих других обстоятельствах. У 7% больных причиной этого служит анемия (в 87% случаев — железодефицитная) (1), у 3% больных — синдром Марфана (2) и у 15% больных — псевдо-псевдогипопаратиреоидизм (3). Синие склеры могут встречаться и у здоровых людей. Например, они являются нормой (а не исключением) у новорожденных и маленьких детей.

63. При каком уровне билирубина появляется иктеричность склер?

Это зависит от интенсивности дневного света, падающего в глаза. При ярком дневном свете можно легко обнаружить иктеричность склер, начиная с концентрации билирубина в крови 1,5–1,7 мг/100 мл. При искусственном освещении иктеричность склер определяется только при концентрации билирубина в крови =4 мг/100 мл. То же самое можно сказать и о других анатомических зонах, где в первую очередь проявляется гипербилирубинемия (небо и ладони).

64. Отличается ли чем-нибудь иктеричность у темнокожих больных?

Нет. Однако важно не рассматривать обычный для чернокожих людей коричневый цвет конъюнктивы глазного яблока как иктеричность. Этот цвет является результатом воздействия солнца и его не следует путать с гипербилирубинемией. Чтобы избежать ошибки, попросите больного посмотреть вверх и затем осмотреть нижнее углубление конъюнктивы. В норме оно должно быть абсолютно белым.

Конъюнктива

65. Что такое пингикулы?

Это маленькие круглые желтоватые отложения на конъюнктиве (от лат. *pinguiculus* — жировик). Предсталяют собой дегенеративные поражения конъюнктивы глазного яблока, вызванные воздействием актина. Их можно обнаружить под веками с назального и, иногда, височного краев лимба.

66. Что такое птиригий?

Гистологически и этиологически птеригий (от греч. *pteros* — крыло) является жировым отложением. В отличие от последнего, оно распространяется с конъюнктивы на роговицу. Если птиригий продолжает свой рост через роговицу на зрительную ось, ухудшается зрение.

67. Что такое субконъюнктивальное кровоизлияние?

Это четко ограниченное кровоизлияние под слоем конъюнктивы. Несмотря на весьма впечатляющий вид (обычная причина красных глаз), оно является относительно банальной проблемой. Через несколько дней кровоизлияние желтеет и в конечном итоге рассасывается. Субконъюнктивальное кровоизлияние носит сливной характер и тем самым отличается от других видов покраснения глаз.

68. Каковы обычные причины субконъюнктивального кровоизлияния?

Конечно, наиболее частой причиной является травма. Кровоизлияние может произойти в результате резкого повышения венозного давления (после приступа кашля). Однако во многих случаях субконъюнктивальное кровоизлияние происходит без видимых провоцирующих факторов и является следствием хрупкости сосудистой стенки (в пожилом возрасте и при сахарном диабете) или нарушений гемостаза.

69. Как выглядит конъюнктива при конъюнктивите?

Склеральная и пальпебральная конъюнктивы выглядят воспаленными. Пальпебральная конъюнктива выстилает веки. Типичными симптомами конъюнктивита являются: краснота (1), наличие отделяемого (2), и отек конъюнктивы (3). Больные жалуются на дискомфорт, а не на боль. Обычно их беспокоит царапание и ощущение песка в глазах.

70. Каково значение пальпируемого преаурикулярного узла?

Вирусный конъюнктивит часто сопровождается пальпацией болезненного преаурикулярного узла. При большом размере этот лимфатический узел пальпируется впереди козелка ушной раковины.

71. Как по характеру конъюнктивального отделяемого можно установить причину конъюнктивита?

При конъюнктивальных конъюнктивитах наблюдается гнойное или слизисто-гнойное отделяемое, а при вирусных и химических конъюнктивитах — водянистое отделяемое. Аллергические конъюнктивиты сопровождаются густым белым отделяемым.

72. Как отличить инъекцию сосудов при увеите от инъекции сосудов при конъюнктивите?

При увеите не наблюдается отделяемого из глаз., которое всегда присутствует при конъюнктивите. Вместо этого вокруг роговицы (у лимба) выступают сосуды, которые позволяют заподозрить передний увеит (ирит). При этом больные обычно жалуются на светобоязнь и резкую глубокую боль.

73. Что такое хемоз?

Хемоз — это отек конъюнктивы глазного яблока. При этом конъюнктива заметно отекает. Временами она даже выдается вперед и распространяется на роговицу. В переводе с греческого *chemos* означает не только «зияние», но и «раковину моллюска». Глаза открываются с трудом и напоминают щель приоткрытых створок раковины. Хемоз типичен для больных с аллергическим конъюнктивитом.

Радужка

74. Что такое гиперхромия радужки?

Гиперхромия — это различная пигментация радужек обоих глаз (от греческого слова *eteros* — различный и *chroma* — цвет). При врожденном синдроме Горнера радужка пораженного глаза светлее. При приобретенном синдроме Горнера гиперхромия встречается редко. К другим причинам гиперхромии относятся железистые внутриглазные вкрапления, которые придают радужке более темный цвет. Существуют и другие офтальмологические состояния, которые не рассматриваются в данном тексте.

Роговица

75. Что такое сенильная дуга?

Сенильная дуга образована жировыми отложениями по краю роговичной стромы и разделяет роговицу и склеру. Имеет вид беловатой линии по периферии роговицы, которая вначале имеет форму дуги (отсюда и соответствующее название), а затем разрастается в полное кольцо. Оно окружает лимб со светлой границей между дугой и лимбом.

76. Каково значение сенильной дуги?

Вероятно, небольшое. Традиционное представление заключается в том, что сенильная дуга является признаком атеросклероза. Однако это заключение не подтверждается эпидемиологическими данными. Вероятность появления сенильной дуги повышается с возрастом и, вероятно, не имеет патологического значения после 40 лет.

На заметку. *Дугу следует рассматривать как результат нормального процесса старения. Поэтому она должна отсутствовать в молодости, а в пожилом возрасте может присутствовать достаточно часто.*

Передняя камера глаза

77. Что такое увеит?

Увеитом и иритом обчно называют воспалительные процессы в средней оболочке глаза (от греческого слова *uvea* — виноград). Если снять наружную оболочку глаза (склеру), средняя, или сосудистая оболочка имеет вид темного, похожего на виноград слоя.

78. Что означает цилиарный прилив?

Это результат воспаления ресничного тела — части увеальной оболочки глаза. Ресничное тело окружает лимб. При его воспалении лежащая поверх конъюнктива также воспаляется. Эритема вокруг роговицы называется цилиарным приливом. И помогает отличить покраснение глаз при увеите от более диффузной красноты, сопровождающей конъюнктивит.

79. Каковы другие отличительные признаки увеита?

При увеите больные испытывают гораздо больший дискомфорт, чем при конъюнктивите. Кроме того, из-за выраженной светобоязни они постоянно носят темные очки и не снимают их даже в кабинете врача. При увеите зрачок пораженного глаза часто меньше по размеру, чем здоровый. А внутриглазное давление ниже. Характерно, что боль при увеите (часто описывается как глубокая) не снимается местными анестетиками. Напротив, дискомфорт, связанный с наружными глазными заболеваниями (например, конъюнктивитом), снимается местными анестетиками. Конъюнктивит всегда сопровождается отделяемым из глаза, чего не бывает при увеите.

80. Что такое гипопион?

Это скопление белых клеток (от греческого слова *pyon* — гной) в нижнем отделе передней камеры. Если свет от фонарика падает сбоку, эти скопления выглядят как белый слой в нижней части передней камеры. Гипопион может наблюдаться как при эндофтальмите (после удаления катаракты), так и при неинфекционном воспалительном процессе (например, болезни Бехчета).

81. Что такое гифема?

Гифема (от греческого слова *hyphaimos* — залитый кровью) характеризуется наличием крови в передней камере. Обычно сопутствует травме. В случае выраженного кровотечения кровь можно увидеть при освещении глаза фонариком. Она имеет вид темно-красного слоя в нижней части передней камеры.

82. Что такое гифема «восьмого шара»?

О гифеме «восьмого шара» говорят при полном заполнении передней камеры кровью. При этом глаз выглядит черным, как восьмой шар при игре в пул (американский бильярд). Часто такие гифемы не рассасываются при консервативном лечении и требуют хирургического удаления.

83. Каковы признаки острой, или закрытоугольной глаукомы?

У больных с острой (закрытоугольной) глаукомой пораженный глаз краснеет, снижается острота зрения, роговица мутнеет и дает неправильную реакцию на свет, зрачок умеренно расширяется и становится ареактивным. Все эти изменения происходят в результате чрезвычайно высокого внутриглазного давления. При пальпации глазное яблоко кажется каменным. Важным признаком является умеренно расширенный, ареактивный зрачок.

На заметку. *Сохранность зрачковых рефлексов обычно исключает диагноз острой закрытоугольной глаукомы.*

84. Какова ценность определения размера передней камеры в свете фонарика?

Незначительна. Результаты этой процедуры чрезвычайно неточны. Анатомические предпосылки для развития острой закрытоугольной глаукомы в США встречаются редко. В основном фармакологическая дилатация зрачка не представляет опасности и при необходимости может осуществляться.

Роговичная реакция на свет

85. Что такое роговичная реакция на свет?

Когда свет от фонарика попадает в глаз, он отражается от роговицы в виде яркого, четкого, круглого отблеска. Если поверхность роговицы неровная из-за наличия рубцов, сухости или отека, реакция ее на свет выглядит неправильной или не вызывается совсем.

86. Что такое тест Гиршберга?

Этот тест был предложен Леопардом Гиршбергом (невропатологом из Балтиморы) для оценки косоглазия у постели больного. Он сводится к измерению степени отклонения роговичной реакции на свет от центра зрачка косящего глаза.

87. Что такое псевдострабизм?

При псевдострабизме глаза выглядят косящими, тогда как в действительности они расположены прямо. Это отличает псевдострабизм от истинного косоглазия. Псевдострабизм обычно связан с выступающей кожной складкой (эпикантусом), которая затемняет часть назальной склеры. При этом кажется, что глаза повернуты внутрь. При псевдострабизме роговичная реакция на свет определяется по центру обоих глаз (тест Гиршберга).

ОФТАЛЬМОСКОПИЯ

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Офтальмоскопия является фундаментальной диагностической процедурой. Практически — это ключ к успешной диагностике.

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ/СИМПТОМЫ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Патологический красный рефлекс	⇑	Важный тест у постели больного для выявления патологии светопередающих сред глаза
Катаракта	⇑	Очень важно не запустить процесс
Лейкокория	⇑	Важно уметь распознавать, особенно у детей
Повреждение эпителия роговицы	⇑	Современные офтальмоскопы имеют кобальтовый синий фильтр. При большом увеличении и флюоресцентном освещении царапины на роговице визуализируются
Цилиарный прилив	⇑	Важный признак в диагностике увеита и дифференциальной диагностике красных глаз
Анизокория при ирите	⇑	У больных иритом настолько выражена светобоязнь, что трудно сравнить размеры зрачков
Закрытоугольная глаукома	⇑	Всегда нужно помнить о глаукоме у больных с головной болью, тошнотой, рвотой и покраснением глаз
Открытоугольная глаукома	⇑	Чрезвычайно важно помнить, что открытоугольная глаукома протекает бессимптомно вплоть до запущенных стадий заболевания
Тонометрия по Шиотцу	⇓	Ценность метода спорна. Результаты часто неточны и могут ввести в заблуждение. Если больным необходим мониторинг внутриглазного давления, их следует направлять к офтальмологу
Диск зрительного нерва	⇑	Важно выявить патологические изменения цвета, углубления и размера диска
Глазное дно при отеке диска зрительного нерва	⇑	Важно, чтобы эту картину умели определить все практические врачи
Микроаневризмы сетчатки	⇑	Серьезное поражение сетчатки
Экссудаты в сетчатке	⇑	См. пункт выше
Кровоизлияния в сетчатку	⇑	См. пункт выше
Черные пятна на сетчатке	⇔	О них нужно знать, но увидеть трудно

Друзы	⇑	Самый ранний признак возрастной дегенерации макулы
Бляшки Холленхорста	⇑	Термин употребляется ошибочно (скорее эмболы, чем бляшки). Важный ключ к диагностике тяжелого генерализованного атеросклероза
Пульсация вен сетчатки (спонтанная)	⇑	В основном важное значение имеет только наличие пульсации
Гипертоническая ретинопатия (четыре стадии)	⇔	О ней нужно знать. В настоящее время имеет гораздо меньшее значение, поскольку гипертонию научились лечить
Артериовенозные патологические перекресты	⇔	О них нужно знать. Профилактика имеет гораздо большее значение (например, лечение лежащей в основе артериальной гипертензии)
Дегенеративная пигментация сетчатки	⇔	Имеет важное значение. Однако при прямой офтальмоскопии не распознается
Отслоение сетчатки	⇔	Равносильно потере красного рефлекса. При прямой офтальмоскопии выявить не удается
Хориоидальная меланома и доброкачественный хориоидальный невус	⇓	О них нужно знать. Редко и с трудом выявляется при прямой офтальмоскопии
Красные глаза	⇑	Важно заметить их у постели больного и провести дифференциальную диагностику

Методика

88. Каково клиническое значение офтальмоскопии?

Огромное. При должном выполнении обеспечивает необходимую информацию о различных структурах глазного дна: (1) передней части зрительного нерва (оптическом диске); (2) сетчатке и ее кровоснабжении (сосуды сетчатки и хориоидальной оболочки). Офтальмоскопия помогает в оценке красного рефлекса и, таким образом, предоставляет информацию о всех прозрачных средах глаза: (1) роговице; (2) передней камере; (3) хрусталике и (4) стекловидном теле.

89. Кому следует проводить офтальмоскопию и когда?

Любой тщательный осмотр должен включать в себя офтальмоскопию. Особого внимания заслуживают больные с жалобами на нарушение зрения: (1) лица старше 40 лет (поскольку в этом возрасте повышается риск развития глаукомы); (2) лица, страдающие неврологическими заболеваниями с повышением внутричерепного давления; (3) больные системными заболеваниями (например, сахарным диабетом и гипертонической болезнью), которые сопровождаются дегенерацией сосудов.

90. Как выполняется офтальмоскопия?

В идеале комнатный свет должен быть тусклым, а зрачки больного расширены (см. ниже). Больной должен снять очки, хотя контактные линзы могут остаться на месте. Точно так же, если врач носит очки, их нужно снять; а контактные линзы можно оставить. Врач просит больного смотреть прямо перед собой. Обычно точкой фиксации является источник света. Затем свет приближают к глазам больного с височной стороны (никогда с фронтальной). Это позволяет избежать прямого (и болезненного) раздражения макулы (слепого пятна). Врач осматривает своим правым глазом правый глаз больного, держа офтальмоскоп в правой руке. Затем офтальмоскоп берут в левую руку и осматривают левым глазом левый глаз больного.

91. На каком расстоянии от пациента нужно находиться?

Исследование начинают с расстояния 60–90 см от глаза больного, чтобы можно было увидеть красный рефлекс и любые патологические изменения прозрачных сред глаза. Однако для правильного осмотра глазного дна нужно следовать правилу Роберта Капа (известного фотографа времен Второй мировой войны), которое гласит: «Если фотография не очень хороша, значит, вы находились недостаточно близко от объекта». Таким образом, для адекватного осмотра глазного дна необходимо приблизиться к больному, насколько это возможно. Другими словами, расстояние должно быть настолько близким, чтобы возникал определенный дискомфорт.

Мерилом близости может явиться ваша рука. Расположите свою руку на лбу пациента, а затем положите на эту руку свою голову. В это время ваш указательный палец находится на фокусирующем диске офтальмоскопа, активно поворачивая его, пока какая-либо часть сетчатки не окажется в фокусе. С этой точки вы должны следовать внутрь по направлению сосудов (используя естественные «стрелки» бифуркаций сосудов) пока не увидите их слияние в оптическом диске. В этой точке необходимо перефокусироваться. Начиная с диска зрительного нерва, нужно исследовать четыре квадранта глазного дна: верхний темпоральный, верхний назальный, нижний назальный и нижний темпоральный. В конце следует осмотреть макулу.

На заметку: *Офтальмоскопия — это динамический процесс, требующий повторного фокусирования и перемещения офтальмоскопа для обнаружения любой части глазного дна.*

92. Как лучше всего исследовать макулу?

Традиционно больного просят смотреть на свет. Однако эта методика не только вызывает болевые ощущения (резкую светобоязнь), но также абсолютно неправильна. В действительности свет, идущий из роговицы, настолько ярок, что не позволяет исследовать макулу должным образом. Для обнаружения макулы следует повернуть офтальмоскоп на несколько градусов от диска зрительного нерва в височном направлении. Поскольку макула является светочувствительной зоной (осмотр ее всегда вызывает некоторую болезненность), исследование должно выполняться в последнюю очередь и быстро.

93. Какими лекарственными препаратами можно расширить зрачок?

Наиболее часто используются два мидриатических препарата. Это глазной 0,5% или 1% мидриацил (тропикамид) и глазной 2,5% или 10% нео-синефрин (фенилефрин). В настоящее время 10%-фенилефрин используется редко из-за опасности системных побочных эффектов.

94. Оказывают ли мидриатические препараты системное воздействие?

Оба мидриатических препарата абсорбируются системным путем. Поэтому системные реакции вполне возможны. Например, после применения фенилефрина (агониста альфа$_1$-адренергических рецепторов) описываются гипертензивные реакции. Если вызывают опасения возможные сердечно-сосудистые реакции, следует применять тропикамид (антимускариновый препарат короткого действия).

95. Существуют ли местные противопоказания для дилатации зрачка?

Очень немного. Наиболее важным *абсолютным* противопоказанием является необходимость проведения мониторинга зрачковых реакций у больных с подозрением на неврологическое заболевание или травму. Другим противопоказанием является имплантация искусственного хрусталика старого образца после удаления катаракты. Такие имплантаты поддерживаются радужной оболочкой и могут смещаться после фармакологического расширения зрачка. Подобные имплантаты больше не используются. *Относительным* противопоказанием является закрытоугольная глаукома. Парадоксально, что провоцирование приступа за-

крытоугольной глаукомы может иметь положительное значение для больного. Действительно, при скрытом течении глаукомы провоцирование заболевания позволяет поставить правильный диагноз на излечимой стадии.

Красный рефлекс

96. Что такое красный рефлекс?

Красный рефлекс заключается в отражении света от сетчатки глаза. (Красным он называется из-за мощного кровоснабжения сетчатки.) При этом глаза выглядят красными, как при вспышке фотоаппарата. Красный рефлекс имеет важное клиническое значение, поскольку означает прозрачность всех свето-передающих сред глаза.

97. Как можно увидеть красный рефлекс?

Его можно увидеть через офтальмоскоп с плюсовыми линзами (линзы с высоким плюсом, черные или зеленые). Офтальмоскоп фокусируют на зрачке с расстояния 30,5 см, пока последний не будет выглядеть ярко-красным.

98. Что такое лейкокория?

Лейкокория дословно означает белый зрачок (от греч. *leucos* — белый и *core* — зрачок) и указывает на полную утрату красного рефлекса. Лейкокория у детей должна вызывать особое беспокойство, поскольку обычно указывает на такое серьезное заболевание, как ретинобластома. К другим причинам лейкокории у детей относятся катаракта, тяжелое внутриглазное воспаление, ретинопатия у недоношенных детей и другие врожденные заболевания. Лейкокория также наблюдается при отслойке сетчатки. При обнаружении лейкокории больного нужно срочно направить к офтальмологу.

99. Какие состояния приводят к патологическому красному рефлексу?

Любые состояния, вызывающие помутнение одной из прозрачных свето-передающих сред глаза, также вызывают неправильный или частично затемненный красный рефлекс. Помутнение отбрасывает свою тень в виде черного силуэта. Наиболее часто мутнеют структуры передней камеры глаза (хрусталик и роговица). Гораздо реже мутнеют структуры задней камеры.

Передние структуры глаза

100. Какого рода затемнения наиболее часто встречаются в передней части глаза?

Помутнение хрусталика (катаракта) встречается гораздо чаще, чем помутнение роговицы (рубцы и царапины). Катаракта наиболее часто развивается в пожилом возрасте.

101. Что такое катаракта?

Любое помутнение хрусталика.

Задние структуры глаза

102. Что такое задняя камера глаза?

Большая задняя камера глаза находится позади хрусталика и радужки. Основной структурой задней камеры является стекловидное тело. Это гелеобразная субстанция, состоящая из гиалуроновой кислоты, коллагена и воды.

103. Каковы наиболее частые причины помутнения стекловидного тела?

Кровоизлияния. Обычно причиной кровоизлияния в стекловидное тело является пролиферативная ретинопатия (в результате сахарного диабета, серпо-

видно-клеточной анемии, недоношенности) или разрыв сосудов сетчатки. Кровоизлияние может произойти внезапно и носить массивный характер (полностью облитерирующий красный рефлекс) или быть едва заметным (состоять из нескольких эритроцитов, плавающих в стекловидном геле). При обнаружении кровоизлияния в стекловидное тело больного нужно немедленно направить к офтальмологу, поскольку это может являться предвестником тяжелого заболевания - (например, отслойки сетчатки).

104. Какие структуры глаза нужно исследовать после визуализации красного рефлекса?

Диск зрительного нерва, сосуды сетчатки, задние слои сетчатки и макулу.

Диск зрительного нерва

105. Что такое диск зрительного нерва?

Диск зрительного нерва (или головка нерва) — это точка, в которой аксоны ганглиозных клеток сетчатки формируют зрительный нерв.

106. Как найти диск зрительного нерва?

Нужно приблизить офтальмоскоп максимально близко к больному и сфокусировать его на сетчатке. Затем следовать по ходу кровеносных сосудов по направлению к диску зрительного нерва. Необходимо постоянно рефокусировать офтальмоскоп. Для обнаружения диска зрительного нерва иногда необходимо слегка повернуть офтальмоскоп вокруг вертикальной оси.

107. Как можно узнать, что, следуя по ходу кровеносных сосудов, вы продвигаетесь в правильном направлении?

Калибр сосудов должен увеличиваться. Можно также придерживаться направления «стрелок», формируемых бифуркациями сосудов сетчатки.



108. Как выглядит нормальный диск зрительного нерва?

Он имеет овальную форму, острые края и желтовато-розоватый цвет.

109. Каковы нормальные варианты диска зрительного нерва?

Существует несколько вариантов нормы диска зрительного нерва. У некоторых людей вокруг диска наблюдается гипопигментированный полумесяц (особенно с височной стороны у больных миопией). Происхождение полумесяца связано с тем, что пигментные слои глазного дна (сетчатка и хориоидальная оболочка) не достигают краев диска зрительного нерва. У других людей наблюдается чрезмерная пигментация в виде ободка, окружающего зрительный диск.

110. Что такое углубление диска зрительного нерва?

Это углубление в центре диска. Это также место входа и выхода сосудов сетчатки. Данное физиологическое углубление должно занимать не более 30% диаметра диска. По горизонтали оно не должно превышать 50% его диаметра.

111. Каковы патологические изменения диска зрительного нерва?

Патологические изменения касаются: (1) цвета диска (бледный или гиперемированный); (2) размера углубления (чашеобразное при глаукоме); (3) возвышения диска (отек диска зрительного нерва или папиллит); (4) наличия или отсутствия венозной пульсации.

Изменения цвета

112. Каковы причины гиперемии диска зрительного нерва?

Венозный застой. Это бывает при окклюзии вен сетчатки, отеке диска зрительного нерва или полицитемии. Гиперемия может быть также результатом реваскуляризации диска.

113. Каковы причины бледности диска?

Обычно это бывает после гибели аксонов ганглиозных клеток сетчатки. Бледность вызвана прекращением кровоснабжения, в котором нет больше необходимости.

114. Можно ли любую бледность диска зрительного нерва рассматривать как атрофическую, пока не доказано обратное?

Не всегда. Бледность (или даже белизна) диска зрительного нерва часто бывают вариантом нормы, особенно при миопии.

На заметку. *Диагноз атрофии диска зрительного нерва должен основываться не только на его бледности, но и на потере функций (снижение остроты зрения, дефекты полей зрения, дисхроматопсия или дефект афферентных зрачковых волокон).*

115. Каковы причины атрофии диска зрительного нерва?

Любые состояния, повреждающие сетчатку, диск зрительного нерва, хиазму или зрительный тракт могут привести к атрофии диска зрительного нерва. Примерами могут служить (1) предшествующий неврит зрительного нерва (встречается у больных с рассеянным склерозом), (2) предшествующая ишемическая нейропатия зрительного нерва (при артериитах височной доли), (3) сдавление нерва объемным процессом (злокачественной опухолью, менингиомой или аневризмой), (4) лекарственная и прочие интоксикации (использование этамбутола, этиленгликоля, метанола).

Изменения размера углубления диска

116. Что такое внутриглазная жидкость (водянистая влага)?

Это жидкость, вырабатываемая ресничным телом. В норме эта жидкость протекает через зрачок, омывает переднюю камеру и затем дренируется в венозную систему через трабекулярную сеть и шлеммов канал.

117. Создает ли водянистая влага внутриглазное давление в нормальных условиях?

Да. Внутриглазная жидкость дренируется немного медленнее, чем вырабатывается. Поэтому внутриглазное давление в норме составляет 21 мм рт. ст. или меньше.

118. Что такое глаукома?

Это заболевание характеризуется резким повышением внутриглазного давления, что связано с нарушением дренирования водянистой влаги через трабекулярную сеть. Повышение внутриглазного давления приводит к гибели нейронов диска зрительного нерва и соответственно к потере зрения.

119. Что означает глаукома?

Слово *глаукома* было впервые использовано в отношении заболевания, которое приводило к слепоте, но при этом сохранялся красный рефлекс (от греч. *glaukos* — сверкающий). Этим оно отличалось от катаракты, которая также приводила к слепоте, но при этом красный рефлекс утрачивался.

120. Каковы симптомы открытоугольной глаукомы?

Специфических клинических признаков открытоугольной глаукомы не существует. Этот вариант глаукомы носит неострый характер и встречается наиболее часто. В США большинство случаев глаукомы приходится именно на этот вариант заболевания. Поэтому проведение экспресс-исследования на глаукому имеет очень важное значение. При открытоугольной глаукоме происходит скрытое повышение внутриглазного давления. Первые клинические изменения касаются периферического зрения. Центральное зрение обычно сохраняется вплоть до финальной стадии заболевания. Таким образом, наряду с выпадением периферических полей зрения острота зрения не меняется. Из-за своей коварной природы открытоугольная глаукома по-прежнему занимает первое место в США среди заболеваний, приводящих к слепоте.

На заметку. *Только тщательное фундоскопическое исследование совместно с измерением внутриглазного давления и оценкой полей зрения гарантирует раннюю диагностику глаукомы.*

121. Каковы симптомы острой закрытоугольной глаукомы?

При остром приступе закрытоугольной глаукомы происходит резкая окклюзия трабекул радужкой. Быстро повышается внутриглазное давление, и развивается тяжелая клиническая картина. Появляется резкая головная боль, тошнота, снижается острота зрения, краснеют и слезятся глаза. Роговица отекает и становится мутной. Конъюнктивы и склеры инъецируются (цилиарный прилив). Зрачок умеренно расширяется и становится ареактивным. Если зрачок сохраняет реактивность — это не приступ закрытоугольной глаукомы.

На заметку. *Жалобы на появление радужной кромки вокруг источника света являются важным свидетельством в пользу острой глаукомы.*

122. Как диск зрительного нерва выглядит при глаукоме?

При глаукоме увеличивается соотношение между размерами естественного углубления на диске и диаметром самого диска. Этот феномен называют **чашеобразованием.** При этом естественное углубление обычно увеличивается в вертикальном и косом направлениях, появляется асимметрия между правым и левым глазами.

На заметку. *Углубление, занимающее 50% и более от диаметра диска считается подозрительным на глаукому, пока не доказано обратное. При углублении, составляющем более 70%, подозрение на глаукому резко возрастает.*

123. Существуют ли другие фундоскопические признаки глаукомы?

Мелкие кровоизлияния по краю диска зрительного нерва очень подозрительны на глаукому. Эти кровоизлияния могут быть одним из самых ранних признаков глаукомы и появляться еще до образования чашеобразного углубления на диске. Установлено, что приблизительно у трети больных глаукомой наблюдаются мелкие кровоизлияния в диск зрительного нерва.

124. Какова точность фундоскопического исследования в диагностике глаукомы?

Это зависит от квалификации врача. Исследования показали, что чувствительность фундоскопии колеблется между 48% и 89%, а специфичность — между 73% и 93%. Американская академия офтальмологии рекомендует проводить экспресс-обследования на глаукому у следующих групп населения: у лиц старше 65 лет — каждые 1–2 года, от 40 до 64 лет — каждые 2–4 года, от 20 до 39 лет (касается американцев африканского происхождения) — каждые 3–5 лет. (У лиц африканского происхождения наблюдается более раннее начало и повы-

шенный риск развития глаукомы.) В остальных случаях экспресс-обследование проводится реже.

125. Какова информативность тонометрии Шиотца?

Сомнительная. Тонометрия Шиотца принята в качестве метода измерения внутриглазного давления для неофтальмологов. Однако этот метод часто приводит к ошибочным результатам.

На заметку. *При необходимости проведения мониторинга внутриглазного давления больного следует направить к офтальмологу.*

126. Что такое папилледема?

Это отек головного конца (диска или соска) зрительного нерва, возникающая при повышении внутричерепного давления. Отек диска зрительного нерва часто связан с опухолью головного мозга. Поэтому при его обнаружении необходимо провести ряд нейродиагностических процедур.

127. Каковы фундоскопические признаки отека диска зрительного нерва?

Фундоскопические признаки отека диска зрительного нерва выявляются с обеих сторон. К ранним признакам отека относятся следующие: (1) нечеткие края диска; (2) припухлость диска при сохранении физиологического углубления; (3) исчезновение спонтанной венозной пульсации. Более поздними признаками являются: (4) гиперемия диска; (5) застой в венах сетчатки; (6) мелкие кровоизлияния вокруг диска и появление «ватных комочков» (ишемических очагов в слое нервных волокон). По мере прогрессирования отека диск зрительного нерва увеличивается в размерах и становятся видны периферические складки (линии Патона) на сетчатке вокруг диска.

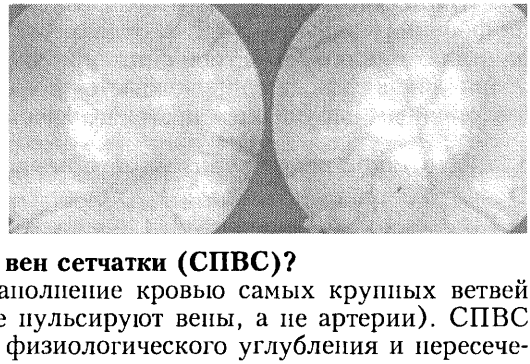


Рис. 4.8. Отек соска зрительного нерва у 24-летней тучной женщины с псевдотуморозным поражением головного мозга. Больная жаловалась на сильные головные боли и преходящее помутнение зрения. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A.: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.)*

128. Что такое спонтанная пульсация вен сетчатки (СПВС)?

Это заметное спадение и новое заполнение кровью самых крупных ветвей центральной вены сетчатки (в сетчатке пульсируют вены, а не артерии). СПВС обычно наблюдается в зоне выхода из физиологического углубления и пересечения с диском зрительного нерва. Это происходит синхронно с артериальным пульсом и никогда не случается за пределами центрального диска зрительного нерва.

129. Каково клиническое значение отсутствия СПВС?

Небольшое. СПВС отсутствуют у 20% здоровых людей. Поэтому их отсутствие не имеет существенного негативного значения. С другой стороны, наличие СПВС играет более важную роль и указывает на то, что внутричерепное давление (ВЧД) не достигает патологических значений. В любом случае СПВС исключает повышение ВЧД выше 200±25 мм вод.ст. Поэтому у больных с нечеткими краями диска зрительного нерва (когда в дифференциальной диагностике рассматривается отек диска зрительного нерва) наличие СПВС указывает на нормальное ВЧД.

На заметку. *Отек диска зрительного нерва развивается через 24–48 часов после повышения ВЧД. В противоположность ему СПВС исчезает через несколько секунд после повышения ВЧД и так же быстро восстанавливается сразу после его нормализации.*

130. Влияет ли отек диска зрительного нерва на остроту зрения?

Нет. Острота зрения обычно страдает только при продолжительном существовании отека диска.

131. Каково клиническое значение отека диска зрительного нерва?

Отек диска зрительного нерва — один из наиболее важных фундоскопических признаков. Он указывает на состояния, одновременно опасные для жизни и зрения. Поэтому важно, чтобы отек диска умели распознавать все практические врачи.

132. Каковы основные причины отека диска зрительного нерва?

Это состояния, вызывающие повышение ВЧД: опухоли, абсцессы, менингит, гематома, субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияние и псевдотуморозное поражение головного мозга (идиопатическое повышение ВЧД).

133. Какие еще состояния вызывают отек диска зрительного нерва?

Во многих случаях диск зрительного нерва выглядит отечным на фоне нормального ВЧД. Причины отека могут быть следующие: (1) врожденные (аномальные диски); (2) заболевания глаза (окклюзия центральной вены сетчатки); (3) метаболические (тиреотоксический зоб); (4) воспалительные; (5) инфильтративные (лимфома); (6) системные заболевания (злокачественная артериальная гипертония); (7) местные сосудистые нарушения (ишемическая нейропатия зрительного нерва).

134. Что такое папиллит?

Папиллит характеризуется воспалением и отеком диска зрительного нерва на фоне нормального ВЧД. В отличие от папилледемы основными жалобами при папиллите являются острое снижение зрения на один глаз и боль в глазу. Снижение зрения также сопровождается дефектом афферентных зрачковых волокон и вторичным нарушением цветового зрения.

135. Что такое неврит зрительного нерва?

Это вариант папиллита.

136. Что означает ретробульбарный неврит зрительного нерва?

Это воспалительный процесс в зрительном нерве, при котором очаг воспаления находится позади глазного яблока (ретробульбарно). Ретробульбарный неврит зрительного нерва характеризуется скотомой, или слепым пятном (от греч. *skotos* — темнота) и отсутствием явных признаков поражения диска (нет отечности). Как и при других формах неврита диска зрительного нерва, у этих больных отмечается нарушение цветового зрения и дефект афферентных зрачковых волокон.

137. Каковы фундоскопические признаки неврита зрительного нерва?

Диск при неврите зрительного нерва очень напоминает диск при папилледеме. Однако, как отмечалось выше, неврит зрительного нерва сопровождается резким односторонним снижением остроты зрения с болевым синдромом и дефектом афферентных зрачковых волокон.

138. Что такое передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва (ПИНЗН)?

Это ишемическое поражение диска зрительного нерва. У больных с ПИНЗН развивается внезапное, глубокое снижение зрения на один глаз без болевого синдрома.

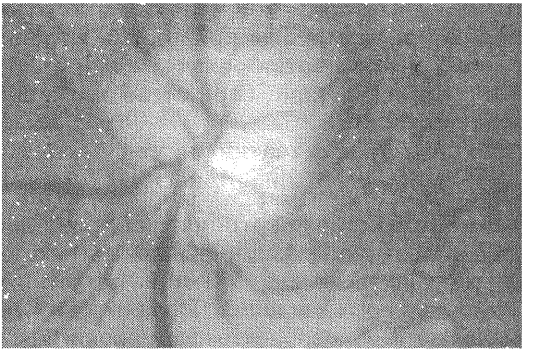


Рис. 4.9. Бледный отек верхнего сегмента диска зрительного нерва у больного с неартеритной ишемической нейропатией диска. (Приводится с разрешения из: *Tasman W., Jaeger E.A.: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.*)

139. Чем характеризуется ПИНЗН?

ПИНЗН характеризуется дефектом афферентных зрачковых волокон (зрачок Маркуса Ганна) на пораженной стороне. При офтальмоскопии открывается бледный отечный диск зрительного нерва. Может также наблюдаться дисхроматопсия.

140. Какова основная причина ПИНЗН?

Гигантоклеточный артериит или гранулематозное воспаление артерий среднего диаметра может привести к ПИНЗН и затем к слепоте.

141. Как устроена сосудистая сеть сетчатки?

Сосудистая сеть сетчатки состоит из ветвей центральной артерии сетчатки и центральной вены сетчатки. Артериальные ветви начинаются от диска зрительного нерва, распространяются центробежно в направлении четвертого квадранта сетчатки и распределяются в поверхностном слое нервных волокон. Венозная сеть устроена аналогично, но вены идут в противоположном центростремительном направлении и сходятся в диске зрительного нерва. Наряду с гематоэнцефалическим барьером существует гематоглазной барьер. Поэтому в сосудах сетчатки происходит такая же саморегуляция потока крови в ответ на изменение артериального давление, как и в сосудах центральной нервной системы (ЦНС).

142. Как различить вены и артерии сетчатки?

Вены крупнее и темнее. Соотношение диаметра вен и артерий в норме соответствует 3:2. С другой стороны, артерии сетчатки обладают уникальной реакцией на свет.

143. Что такое реакция артерий на свет?

Это типичное отражение света, присущее только артериям сетчатки. В норме стенки сосудов сетчатки прозрачны. Через офтальмоскоп мы видим столбик крови внутри прозрачных стенок. В венах столбик крупнее и темнее, а в артериях меньше и ярче. Артерии отражают падающий на них свет. В норме реакция на свет ограничена и охватывает около 1/4 диаметра артериального столбика крови.

***На заметку**. Изменение ширины артерий и их реакции на свет может произойти в результате хронической артериальной гипертонии или возрастного атеросклероза. По мере увеличения продолжительности артериальной гипертонии стенки артерий прогрессивно утолщаются и отражают больше света (повышенная реакция на свет). Артерии напоминают сначала медную, а затем серебряную проволоку.*

144. Какие процессы приводят к изменению диаметра сосудов сетчатки?

- **Вены сетчатки** могут расширяться. Обычно это происходит в результате их обструкции (при отеке диска зрительного нерва) или повышения вязкости крови.
- **Артерии сетчатки** могут сужаться. Обычно это связано с хронической артериальной гипертонией.

145. Что такое гипертоническая ретинопатия?

Гипертоническая ретинопатия указывает на то, что очевидные изменения в сосудистой сети и ткани сетчатки происходят в результате повышения артериального давления. Предлагалось много вариантов классификации этого заболевания. Способность фармакологических препаратов влиять на артериальное давление возрастает. Поэтому прогноз заболевание стал иметь меньшее значение, чем эффективность и быстрота лечения. Гипертоническая ретинопатия делится на четыре фазы.

1. **Фаза вазоконстрикции**. Сосуды сетчатки реагируют на повышение артериального давления саморегуляцией и повышением тонуса. Степень констрикции трудно оценить без артериографии. Обычно сужаются мелкие артерии второго и третьего порядка, которые трудно увидеть при прямой офтальмоскопии.

2. **Склеротическая фаза**. Если артериальное давление не снижается, в артериях происходят склеротические изменения. Это приводит к сужению, патологическим артериовенозным перекрестам и неправильной реакции на свет.

3. **Экссудативная фаза**. Повреждение стенки сосудов приводит к разрушению гематоглазного барьера, кровоизлияниям, выраженной экссудации и появлению пятен в виде «ватных комочков». Эта фаза может протекать параллельно с двумя другими стадиям или идти вслед за ними.

4. **Осложнения склеротической фазы**. К ним относятся окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС), окклюзия ветви центральной артерии сетчатки (ОВЦАС), окклюзия центральной вены сетчатки (ОЦВС) и окклюзия ветви центральной вены сетчатки (ОВЦВС).

146. Что такое патологические артериовенозные (АВ) перекресты?

АВ перекрест имеет патологическое значение и характеризуется сужением вены в точке ее пересечения с артерией. По мере нарастания этих изменений вена изгибается и исчезает по другую сторону артериолы. Когда перекрест достигает окклюзионной стадии, дистальный конец вены расширяется. Наблюдаются также кровоизлияния и экссудаты.

147. Каков механизм АВ перекреста?

При офтальмоскопии стенки артериол сетчатки выглядят тонкими и прозрачными. Поэтому вена просматривается вплоть до точки пересечения с артерией. Однако хроническая артериальная гипертония вызывает утолщение стенки артериолы. В свою очередь это приводит к сдавлению венулы.

148. Каково клиническое значение АВ перекреста?

АВ перекресты указывают на хроническую артериальную гипертонию. Согласно статистическим данным, наблюдается взаимосвязь между степенью АВ перекрестов и гипертрофией левого желудочка. Вероятно, что состояние сосудов сетчатки отражает состояние артериол в других частях тела.

149. Наблюдается ли обратное развитие АВ перекрестов при нормализации артериального давления?

Нет. Они сохраняются навсегда. Это обеспечивает ценную и нестираемую информацию об истории заболевания. АВ перекресты также помогают установить давность артериальной гипертонии. Например, поскольку АВ перекресты развива-

ются через несколько лет после начала заболевания, то при их отсутствии у больных с высоким артериальным давлением и почечной недостаточностью можно скорее заподозрить первичную нефропатию с вторичной гипертензией, чем первичную гипертоническую болезнь со вторичной почечной недостаточностью.

150. Каковы фундоскопические признаки окклюзии центральной артерии сетчатки?

ОЦАС вызывает глубокое падение зрения с одной стороны без болевого синдрома. Сетчатка пораженного глаза — бледная и отечная, за исключением макулы, которая выглядит вишнево-красной. Последний признак имеет патогномоничное значение и выявляется за счет визуализации нормального хориоидального кровообращения через центральную ямку сетчатки. На пораженной стороне наблюдается дефект афферентных зрачковых волокон.

151. Каковы причины ОЦАС?

Наиболее частой причиной является тромбоэмбол из сонной артерии. Могут быть и другие источники эмболии (например, при гигантоклеточном артериите).

152. Каковы фундоскопические признаки ОЦВС?

ОЦВС также вызывает острое безболезненное падение зрения на один глаз. К обычным фундоскопическим признакам относятся: (1) венозный застой и расширение вен; (2) множественные точечные и в виде языков пламени кровоизлияния во все квадранты сетчатки; (3) микроаневризмы вен сетчатки; (4) множественные «ватные комочки» и даже (5) отек диска зрительного нерва.

153. Что такое злокачественная артериальная гипертония?

Это состояние связано с резким повышением артериального давления, которое приводит к развитию фибриноидного некроза сосудов сетчатки. В свою очередь, некроз сопровождается появлением экссудатов, кровоизлияний в виде языков пламени, «ватных комочков» и отека сетчатки. Если отек захватывает диск зрительного нерва, это клиническое состояние носит название злокачественной артериальной гипертонии.

154. Что такое бляшка Холленхорста?

Бляшка Холленхорста (или холестериновый эмбол) является яркой, отражающей свет субстанцией, которая обычно поражает артериолы. Имеет ярко-желтый цвет и располагается в области бифуркации периферических артериол. Часто она выглядит крупнее, чем сосуд, на котором сидит. Иногда бляшка может мигрировать вниз по ходу артерии. Согласно сообщениям, эта миграция может провоцироваться легким массажем глазного яблока. Все вышесказанное позволяет предположить, что бляшка Холленхорста *не* является истинной артериальной бляшкой, а скорее относится к эмболам. Причиной ее может стать изъязвление атеросклеротической бляшки, образовавшейся в проксимальном сосуде (обычно во внутренней сонной артерии).

155. Каково клиническое значение бляшки Холленхорста?

Бляшка Холленхорста — признак тяжелого генерализованного атеросклероза. Больные с такими бляшками гораздо чаще умирают от инсульта или инфаркта миокарда. Частота 10-летней выживаемости у таких больных в 2 раза меньше, чем в сопоставимой по возрасту контрольной группе пациентов. Бляшки Холленхорста являются осложнением 14% всех каротидных эндартерэктомий.

156. Что является причиной ОЦВС?

Почти все ОЦВС вызваны тромбозом центральной вены сетчатки на уровне решетчатой пластинки. Обычно это бывает на фоне атеросклероза или гипертo-

нической болезни. Синдромы повышенной вязкости крови (дискразия крови и диспротеинемия) могут также способствовать возникновению ОЦВС.

157. Каковы признаки окклюзии ветвей центральной артерии сетчатки (ОВЦВС)?

Мелкие кровоизлияния и «ватные комочки» наблюдаются только в том квадранте сетчатки, который соответствует окклюзированной вене. Участок вены, расположенный дистальнее окклюзии, расширяется и становится извилистым.

158. Каковы причины ОВЦВС?

ОВЦВС почти всегда связана с артериальной гипертонией (см. тему «Гипертоническая ретинопатия»).

159. Что такое реваскуляризация сетчатки?

Это образование новых сосудов сетчатки, которое всегда имеет патологическое значение. Новые сосуды чаще появляются вокруг диска зрительного нерва, но могут возникать и на периферии сетчатки. Они отличаются ломкостью и могут дать кровотечение в стекловидное тело.

160. Какие состояния вызывают реваскуляризацию?

Наиболее частой причиной является сахарный диабет. Дополнительную роль играют состояния, вызывающие ишемию сетчатки (например, гемоглобинопатия).

Задний фон сетчатки

161. Какие бывают повреждения сетчатки?

Повреждения сетчатки различаются по типу, размерам и форме. Однако в основу классификации положен цвет повреждения. Согласно ему, повреждения сетчатки делятся на 3 группы: (1) светлые пятна, (2) красные пятна и (3) темные пятна.

162. Что означают красные и светлые повреждения сетчатки?

Экссудаты (светлые пятна) и кровоизлияния (красные пятна) всегда свидетельствуют о патологии.

Светлые пятна

163. Какие виды светлых повреждений встречаются?

Чаще всего встречаются 4 вида светлых повреждений: (1) «ватные комочки»; (2) плотные экссудаты; (3) друзы и (4) миелинизированные нервные волокна.

164. Что такое «ватные комочки»?

«Ватные комочки» (часто называются мягкими экссудатами) имеют вид белых, нечетких и непрозрачных пятен в поверхностном (внутреннем) слое сетчатки. Из-за поверхностного расположения «ватные комочки» могут затмевать близлежащие сосуды. Это мелкие ишемические очаги в слое нервных волокон, вызванные нарушением микроциркуляции. Основной причиной является окклюзия конечных артериол.

165. Какие состояния вызывают появление «ватных комочков»?

Обычно это состояния, при которых нарушается микроциркуляция: (1) сахарный диабет; (2) артериальная гипертония; (3) лейкозы/лимфома; (4) коллагенозы (системная красная волчанка); (5) инфекции (включая бактериальный эндокардит и, редко, цитомегаловирусный ретинит у больных с ВИЧ-инфекцией); (6) повышенное ВЧД с застойным диском зрительного нерва; (7) микро-

эмболы и (8) тяжелая анемия. «Ватные комочки» встречаются у 1/3 больных с концентрацией гемоглобина меньше 7 г/дл.

166. Что представляют собой плотные экссудаты?

Это четко ограниченные повреждения сетчатки желтовато-беловатого цвета. Они располагаются в более глубоких слоях сетчатки, чем «ватные комочки». Плотные экссудаты появляются в результате нарушения микроциркуляции. В отличие от «ватных комочков», они образуются не за счет ишемии, а скорее за счет порозности и повреждения стенок сосудов. Просачивание плазмы и различных липидных соединений приводит к скоплению липопротеинов в среднем слое сетчатки.

На заметку. *Мягкие и плотные экссудаты всегда являются следствием патологических процессов.*

167. Что является причиной образования плотных экссудатов?

Причины те же, что и для «ватных комочков» — это процессы, нарушающие микроциркуляцию. Основными из них являются: (1) сахарный диабет и (2) артериальная гипертония.

168. Что такое друзы?

Друзы представляют собой отдельные, круглые, желтоватые отложения в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС). Они могут располагаться в макуле или на периферии сетчатки. Сами по себе друзы редко вызывают нарушение зрения. Они являются самым ранним признаком возрастной дегенерации сетчатки.

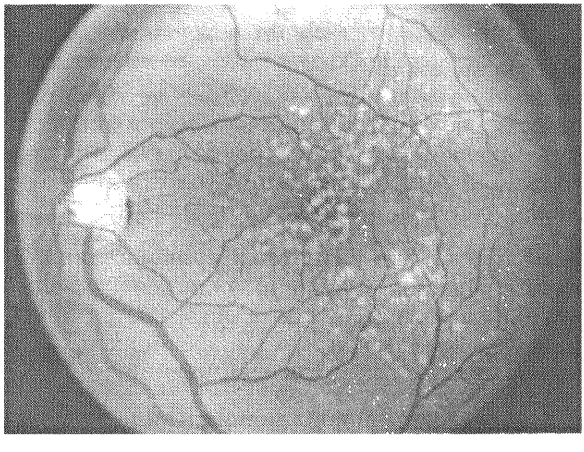


Рис. 4.10. Друзы — это побочный продукт метаболизма сетчатки. Имеет вид очаговых желтовато-белых отложений в пигментном эпителии сетчатки. Они являются предвестниками неэкссудативной дегенерации макулы. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998.)*

169. Что такое миелинизированные нервные волокна?

Миелинизация нервных волокон является врожденной (например, в продолговатом мозге). В норме зрительный нерв становится миелинизированным после выхода из решетчатой пластинки. Но иногда оказываются миелинизированными отдельные нервные волокна внутри глаза. Они имеют ярко белый цвет и отличаются по размеру. Из-за своего поверхностного расположения покрытые миелиновой оболочкой волокна затмевают кровеносные сосуды. Обнаружение миелиновых волокон не имеет патологического значения.

170. Каковы наиболее распространенные красные поражения сетчатки?

1. Микроаневризмы.

2. Пятнистые и точечные кровоизлияния.
3. Кровоизлияния в виде языков пламени или заноз.
4. Кровоизлияния перед сетчаткой, в том числе под стекловидным телом.

171. Каковы причины кровоизлияний в сетчатку?

Все кровоизлияния в сетчатку происходят в результате порозности и повреждения капилляров сетчатки. Это случается при хроническом нарушении микроциркуляции (например, при сахарном диабете).

172. Какие другие повреждения сетчатки встречаются наряду с красными пятнами?

Часто встречаются белые пятна. Обычно это плотные экссудаты, чаще всего расположенные вблизи макулы. В действительности через поврежденные стенки сосудов может проникать не только кровь (ответственная за красные пятна), но и плазма (ответственная за экссудаты).

173. Почему красные повреждения отличаются по форме и размерам?

Форма и размеры кровоизлияний зависят от их локализации.

- Когда кровоизлияния случаются в **поверхностном слое нервных волокон сетчатки**, они распространяются параллельно нервным волокнам и принимают линейную форму (в виде языков пламени и заноз). Такие красные повреждения чаще всего встречаются при артериальной гипертонии.
- Когда кровоизлияния происходят в **среднем слое сетчатки**, они имеют округлую форму (в виде пятен и точек). Повреждения этого типа чаще встречаются при сахарном диабете.

174. Что такое микроаневризмы?

Микроаневризмы — это мелкие, круглые, четко ограниченные красные пятна, которые представляют собой мешотчатые карманы снаружи от капилляров сетчатки (от греч. *aneurysma* — расширение). Они могут наблюдаться наряду с другими нарушениями микроциркуляции (плотными экссудатами — см. вопрос 172). Почти всегда сопутствуют сахарному диабету.

175. Каковы причины точечных и пятнистых кровоизлияний?

Наиболее распространенной причиной является сахарный диабет. Однако точечные и пятнистые кровоизлияния также встречаются при: (1) тяжелой артериальной гипертонии; (2) коллагенозах; (3)инфекциях и (4) различных гематологических заболеваниях (лейкозах и тяжелой анемии).

176. Какие процессы вызывают кровоизлияния в виде языков пламени и заноз?

Это зависит от локализации кровоизлияний. Если они случаются вблизи диска зрительного нерва, можно предположить острую офтальмологическую или неврологическую патологию. Это может быть: (1) повышение ВЧД с застойным диском зрительного нерва; (2) внутримозговое кровоизлияние или (3) острый приступ глаукомы. Кровоизлияния, происходящие за пределами диска зрительного нерва, обычно связаны с теми же заболеваниями, что и точечные/пятнистые кровоизлияния. Однако сахарный диабет в данном случае не играет главенствующей роли.

177. Что представляют собой кровоизлияния с белым центром?

Красные пятна с белым центром называются пятнами Рота (хотя Рот описал их неточно). Они представляют собой кровоизлияния с фибринозным (беловатым и бледным) центром. Типичны для эндокардита и часто встречаются у больных сахарным диабетом. Другими причинами могут быть: (1) внутримозговые кровоизлияния; (2) лейкозы и (3) различные инфекционные процессы.

178. Кто такой Рот?

Морис Рот был шведским патологоанатомом. Он родился в 1839 году в Базеле и закончил Базельский Университет. Стал профессором патанатомии и приобрел известность за описание пятен на сетчатке и биографию патологоанатома эпохи Ренессанса Андреаса Везалия.

Черные пятна

179. Какие пигментные поражения сетчатки чаще встречаются?

Среди пигментных повреждений чаще других встречаются: (1) рубцы после лазерной терапии пролиферативной диабетической ретинопатии; (2) последствия хориоретинита; (3) дегенеративная пигментация сетчатки; (4) гипертрофия пигментного эпителия сетчатки; (5) меланома/доброкачественный хориоидальный невус.

180. Что такое дегенеративная пигментация сетчатки?

Это дегенеративное поражение сетчатки. В США в 19% случаев заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу; еще в 19% случаев — по аутосомно-рециссивному типу; 8% связаны с Х-хромосомой; 46% — изоляты и в 8% случаев причина не установлена. Очень редко дегенеративная пигментация сетчатки является следствием другого заболевания и может излечиваться. Например, при дефиците витамина А.

181. Как выглядит дегенеративная пигментация сетчатки при офтальмоскопическом исследовании?

Сетчатка покрыта скоплениями пигмента, напоминающими костные шипы. Однако это бывает не всегда. В 10% случаев пигмента не видно совсем. «Костные шипы» обычно поражают периферические поля сетчатки и их трудно увидеть при прямой офтальмоскопии.

182. Что такое гипертрофия пигментного эпителия сетчатки?

Это врожденное заболевание характеризуется гипертрофией клеток пигментного эпителия сетчатки (тех самых клеток, которые придают красно-оранжевый цвет глазному дну). В норме цвет глазного дна также обусловлен кровью и пигментом хориоидальной оболочки. Действительно, более темный цвет глазного дна у темнокожих людей объясняется повышенным содержанием пигмента в хориоидальной оболочке. Гипертрофия пигментного эпителия часто наблюдается у больных с синдромом Гардпера, при котором чувствительность множественных двусторонних пигментных повреждений составляет 78%, а специфичность — 95%.

183. Как гипертрофия пигментного эпителия выглядит при офтальмоскопическом исследовании?

Сетчатка покрыта множественными (> 4) пигментными пятнами различных размеров и форм. Процесс — двусторонний. Эти пятна никогда не превышают размеров диска зрительного нерва и не влияют на зрение. По своему виду напоминают следы животных (пятна в виде медвежьего следа). В основу диагностики гипертрофии пигментного эпителия сетчатки положено количество пигментных повреждений. Хотя подобные повреждения могут присутствовать у здоровых людей, в норме их не бывает больше 4. Пигментные повреждения обычно охватывают периферические зоны сетчатки и их трудно увидеть при прямой офтальмоскопии.

184. Что такое меланома и доброкачественный хориоидальный невус?

Меланома хориоидальной оболочки является самым частым злокачественным образованием глаз. Она несколько приподнята над уровнем оболочки и сильно пигментирована. Не дает никакой симптоматики. **Доброкачественный хориоидальный невус** состоит из скоплений хориоидальных меланоцитов. При

офтальмоскопическом исследовании он выглядит плоским, серовато-зеленоватым повреждением с расплывчатыми границами. Влияния на зрение не оказывает.

Диабетическая ретинопатия

185. Существует ли взаимосвязь между диабетической ретинопатией и диабетической нефропатией?

Да, между ними существует тесная взаимосвязь. Диабетическая нефропатия (или гломерулосклероз Киммелстила-Уилсона) почти всегда связана с диабетической ретинопатией. Поэтому отсутствие изменений сетчатки у больных с подозрением на диабетическую нефропатию, ставит этот диагноз под сомнение. И наоборот, у больного с ретинопатией может не быть признаков гломерулосклероза, поскольку диабетическая ретинопатия обычно *предшествует* диабетической нефропатии.

186. Какие изменения глазного дна наблюдаются при диабетической ретинопатии?

При диабетической ретинопатии на глазном дне наблюдаются точечные и пятнистые кровоизлияния, а также плотные экссудаты и «ватные комочки». Однако патогномоничным признаком диабетической ретинопатии являются микроаневризмы.



Рис. 4.11. Фундоскопическая картина диабетической ретинопатии с экссудатом, кровоизлияниями и отеком. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998)*

На заметку: *Микроаневризмы настолько характерны для диабетической ретинопатии, что при их наличии диагноз считается установленным, пока не доказано обратное. Наоборот, при отсутствии микроаневризм диагноз диабетической ретинопатии представляется сомнительным даже при наличии кровоизлияний и экссудатов в сетчатке.*

187. Что такое пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР)?

ПДР является запущенной стадией диабетической ретинопатии. Характеризуется пролиферацией новых сосудов над диском зрительного нерва и/или сетчаткой. Новые сосуды (реваскуляризация) выглядят очень мелкими, имеют неправильную форму, часто поражаются фиброзом. Могут появиться очень быстро — в течение 1 года после появления первых «ватных комочков». Новые сосуды являются источником кровоизлияний в стекловидное тело или в зону перед сетчаткой, а также осуществляют механическую тракцию, способствующую отслойке сетчатки. Больные с ПДР — это кандидаты на фотокоагуляцию. Поэтому все больные сахарным диабетом должны как можно раньше направляться на офтальмологическое исследование.

Отслойка сетчатки

188. Что такое отслойка сетчатки?

Это разделение сетчатки на 2 слоя: (1) наружный (состоящий из пигментного эпителия) и (2) внутренний (или сенсорная сетчатка). На этапе эмбриогенеза закладывается потенциальное пространство между слоями сетчатки. Под воздействием определенных обстоятельств эти слои могут разделяться — и происходит отслойка сетчатки.

189. Каковы причины отслойки сетчатки?

- Наиболее распространенной причиной является дегенеративный разрыв сетчатки. При этом жидкость стекловидного тела может попасть в сетчатку и постепенно расслоить ее.
- На втором месте стоит механическая тракция сетчатки, как это бывает при пролиферативной диабетической ретинопатии. Мембраны новых сосудов сокращаются и оттягивают сетчатку от пигментного эпителия.

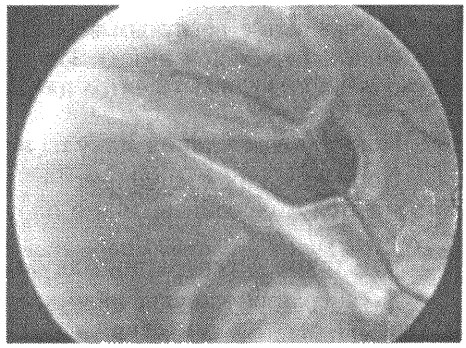


Рис. 4.12. Подковообразный разрыв сетчатки с соединяющим сосудом. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophtalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998)*

190. Кто подвержен риску отслойки сетчатки?

Обычно это люди среднего возраста, особенно с резко выраженной миопией (близорукостью). Пик заболеваемости приходится на 55–65 лет. Тем не менее отслойка сетчатки может произойти в любом возрасте.

191. Каковы основные жалобы больных при отслойке сетчатки?

Первой жалобой больных является внезапное появление перед глазами плавающих частиц (затемнений, которые плавают в стекловидном теле пораженного глаза). Каждая плавающая частица представляет собой эритроцит (который освобождается при разрыве сетчатки) или конденсат в стекловидном теле. Постепенно больные начинают жаловаться на «вспышки света» (фосфены от греч. *phos* — свет и *phaino* — демонстрировать). Эти «демонстрации света» представляют собой механическую активацию сенсорного слоя сетчатки при ее натяжении со стороны стекловидного тела. Если отслойка сетчатки прогрессирует, у больного постепенно появляется пелена перед глазами, которая ухудшает зрение. Пелена может появиться уже через несколько часов после начала отслойки или через несколько недель.

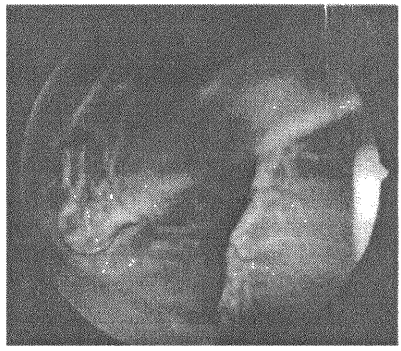


Рис. 4.13. Буллезная ревматогенная отслойка сетчатки. Офтальмоскопическое изображение изменчиво. Поверхность сетчатки сморщена. (Приводится с разрешения из: *Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1998)*

192. Каковы офтальмоскопические признаки отслойки сетчатки?

При полной отслойке сетчатки утрачивается красный рефлекс. При частичной отслойке пораженная зона выглядит белее. Поверхность ее покрыта мягкими складками.

Макула

193. Как выглядит макула в норме?

В норме макула выглядит как маленькое пятно (по-латински *macula* — маленькое пятно). Макула расположена с височной стороны от диска зрительного нерва и составляет приблизизительно 1/4 его часть. Она выглядит темнее окружающей сетчатки (клетки макулы крупнее и сильнее пигментированы). Видны мелкие сосуды, которые сходятся в макуле, но не выходят из нее. В центре макулы имеется углубление, которое называют центральной ямкой. Последнюю можно сравнить с вогнутым зеркалом, которое реагирует на свет офтальмоскопа (рефлекс центральной ямки). Из-за желтого пигмента у некоторых людей макула имеет желтый цвет (желтое пятно).

194. Какие повреждения макулы встречаются наиболее часто?

Помимо таких специфических повреждений, как дегенерация макулы, часто встречаются микроаневризмы и плотные экссудаты.

195. Что такое дегенерация макулы?

Дегенерация макулы является основной причиной потери зрения у людей старше 50 лет. Классическим симптомом возрастной дегенерации макулы считается падение центрального зрения (которое сконцентрировано в макуле) и сохранение периферического зрения. Поэтому больные с дегенерацией макулы не могут читать, но имеют нормальное зрение при амбулаторном обследовании. С другой стороны, больные могут страдать метаморфопсией, или нарушением восприятия формы объекта (в переводе с греч. *meta* — после, *morphe* — форма и *opsis* — зрение), а также микропсией или нарушением восприятия размеров (в переводе с греч. *micros* — маленький и *opsis* — зрение).

196. Сколько существует форм дегенерации макулы?

Существуют две основные формы дегенерации макулы: (1) сухая форма — с друзами (см. выше) и дегенерацией пигментного эпителия сетчатки, но без реваскуляризации хориоидальной оболочки глаза и (2) влажная форма — с реваскуляризацией хориоидальной оболочки.

197. Каковы признаки дегенерации макулы при офтальмоскопическом исследовании?

Дегенерация макулы может протекать очень вариабельно. При **сухой форме** друзы выступают в качестве предвестников, а затем возникают изменения в пигментном эпителии сетчатки. Может наблюдаться тотальная утрата пигмента с выступающими хориоидальными сосудами. При **влажной форме** наблюдается утолщение пигментного эпителия сетчатки и мембран вновь образованных хориоидальных сосудов. При этом макула выглядит серовато-зеленой. Реваскуляризация способствует появлению кровоизлияний и экссудатов, которые в свою очередь ведут к формированию дискообразного рубца на макуле.

КРАСНЫЕ ГЛАЗА

198. Что такое красные глаза?

Это состояние характеризуется гиперемией и сосудистым застоем. Последний возникает при поражении любой крупной оболочки глаза. Обычно красные глаза являются следствием банальных заболеваний. Однако в отдельных случаях краснота может служить вестником серьезных и часто опасных для зрения состояний. Поэтому красные глаза нужно тщательно исследовать.

199. Поражения каких структур могут являться причиной красных глаз?

Покраснение глаз может произойти при поражении любой крупной оболочки глаза. Наиболее важными из них являются следующие.

1. **Конъюнктива**. Аллергические, вирусные и бактериальные конъюнктивиты являются наиболее частой и обычно доброкачественной причиной покраснения глаз. То же самое относится к субконъюнктивальному кровоизлиянию.

2. **Роговица**. Воспаление роговицы, или кератит (от греч. *keras* — рог) встречается так же достаточно часто, но потенциально является более серьезным заболеванием.

3. **Эписклера**. Эписклерит представляет собой воспаление соединительной ткани между склерой и конъюнктивой. Встречается реже и обычно имеет доброкачественный характер.

4. **Склера**. Воспаление склеры (склерит) также встречается редко, но является более тяжелым заболеванием. Обычно за ним стоит серьезное системное заболевание (например, коллагеноз).

5. **Радужка и ресничное тело**. Острый иридоциклит (от греч. *irid* — радужка и *kyklos* — круг или цилиарное тело) — воспалительный процесс, одновременно поражающий радужку и ресничное тело.

6. **Придаточные структуры**. Это слезные или сальные железы. Воспаление слезного мешка (дакриоциклит) и ячмень встречаются достаточно часто.

На заметку. *Помимо вышеперечисленных состояний, красные глаза могут вызвать подозрение на глаукому.*

200. Какие патологические признаки могут сопутствовать красным глазам?

Наиболее важными сопутствующими симптомами являются следующие.

1. **Цилиарный прилив**. Кровенаполняются глубокие сосуды конъюнктивы и эписклеры, окружающие роговицу. Но при этом сосуды видны неотчетливо и кажется, что роговицу окружает красное кольцо. Цилиарный прилив имеет важное значение и, возможно, является признаком одного из трех заболеваний: (1) иридоциклита; (2) острой глаукомы; (3) кератита. При таких доброкачественных состояниях, как конъюнктивит, цилиарный прилив чаще отсутствует.

2. **Помутнение роговицы**. Всегда является серьезным симптомом у больных с красными глазами. Помутнение роговицы может быть локализованным (при кератите или эрозии роговицы) или диффузным (при острой глаукоме, когда в результате отека роговицы происходит помутнение радужки). Помутнение может быть также результатом клеточных отложений на роговице (при иридоциклите).

3. **Повреждения эпителия роговицы**. Обычно являются результатом травмы. Ссадины и царапины на роговице легко заметны при синем кобальтовом освещении с флюоресценцией. Иногда их можно определить, обратив внимание на искажение роговичной реакции на свет.

4. **Анизокория**. Характерный признак иридоциклита. Зрачок пораженного глаза меньше из-за рефлекторного сжатия мышцы сфинктера радужки. Форма его искажена за счет воспалительных спаек между хрусталиком и радужкой.

5. **Проптоз**. Имеет важное значение и обычно указывает на вовлечение в процесс кавернозного синуса или орбиты.

6. **Отделяемое из глаза.** Обычно доброкачественный признак. Чаще всего связан с конъюнктивитом. Водянистое, прозрачное отделяемое указывает на вирусный конъюнктивит, а гнойное отделяемое свидетельствует о бактериальной природе заболевания.

7. **Увеличенный преаурикулярный лимфатический узел.** Гораздо чаще встречается при вирусном конъюнктивите, чем при бактериальном (см. раздел о конъюнктиве). Таким образом, он помогает определить этиологию заболевания.

201. Какие еще симптомы наблюдаются у больных с красными глазами?

У больных с красными глазами могут присутствовать еще несколько симптомов. Пять наиболее важных из них указывают на тяжелое и неотложное заболевание глаз.

1. **Помутнение и снижение зрения.** Этого никогда не бывает при конъюнктивите, но часто встречается при кератите, иридоциклите или острой глаукоме. В качестве диагностического теста больного просят поморгать. При конъюнктивите происходит удаление воспалительной пленки с роговицы, и зрение улучшается. Напротив, стойкое помутнение говорит о гораздо более серьезном заболевании.

2. **Боль.** Всегда отсутствует при конъюнктивите, когда больные жалуются на зуд и ощущение песка в глазах, но не на боль. Очень характерна для трех серьезных заболеваний, связанных с цилиарным приливом: кератит, иридоциклит и острая глаукома.

3. **Гало.** Является признаком отека роговицы. В основе его лежит внезапное повышение внутриглазного давления (как бывает при острой глаукоме). Больные жалуются на появление радужного круга вокруг источника света (то есть *halo* — венчика).

4. **Фотофобия.** Также отсутствует при конъюнктивите, но часто встречается при серьезных заболеваниях, например, ирите.

5. **Умеренно расширенный и ареактивный зрачок.** Ассоциируется с острым приступом закрытоугольной глаукомы. Глаз краснеет.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Federman J., Gouras P., Schubert H., et al: Retina and vitreous. In Podos S., Yanoff M. (eds): Textbook of Ophthalmology, vol. 9. St. Lois, Mosby, 1991.
2. Hitchings R.A., Spaeth G.L.: The optic disc in glaucoma. II: Correlation of the appearance of the disc with the visual field. Br. J. Ophthalmol. 61 : 107-113, 1977.
3. Hollenhorst R.W.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 59 : 252-2736 1961.
4. Pfaffenback D.D., Hollenhorst R.W.: Morbidity and survivorship of patients with embolic cholesterol crystals in the ocular fundus. Am. J. Ophthalmol. 75 : 372-375, 1973.
5. Traboulsi E.I., Krush A.J., Gardner E.J., et al: Prevalence and importance of pigmented ocular fundus lesions in Gardner's syndrome. N. Engl. J. Med. 316 : 661-667, 1987.
6. Tso M., Abrams G., Jampol L.: Hypertensive retinopathy, choroidopathy, and optic neuropathy: A clinical approach to classification. In Singerman L., Jampol L. (eds): Retinal and Choroidal Manifestations of Systemic Disease. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
7. Vander J.F., Gault J.A.: Ophthalmology Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1998.
8. Wood C.M., Bosanquet RC: Limitations of direct ophthalmoscopy in screening for glaucoma. BMJ 294 : 1587-1588, 1987.

Глава 5. УХО

Katherine Worzala, M.D., M.P.H., Dale Berg, M.D.

Уши следует держать в абсолютной чистоте, но нельзя это делать публично. Для ухода за ушами никогда не пользуйтесь булавками и тем более пальцами. Для этого нужно иметь ушные палочки.

St. John Baptisle de la Salle (1651–1719),
The Rules of Christian Manners and Civility, I

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Нормальная анатомия

Ушная сера и ее удаление

Отоскопия
- Признаки нормальной барабанной перепонке
- Патологические отоскопические признаки
  - Гнойный средний отит
  - Серозный средний отит
  - Выпячивание барабанной перепонки
  - Перфорация барабанной перепонки
  - Симптом Анджела
  - Буллезный миринги
  - Синдром Рамзая Ханта
  - Холестеатома
  - Наружный отит
- Пневматическая отоскопия
- Наружная раковина
  - Нормальное строение
  - Экхимоз ушной раковины
  - Сезикулы ушной раковины
  - Синдром Стерджа–Вебера
  - Пре- и постаурикулярные лимфатические узлы
  - Симптом Бэттла
  - Аускультация наружного уха

Оценка потери слуха
- Проба Вебера
- Проба Ринне

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Обследование ушей является важным компонентом клинического исследования, позволяющим выявлять как местные, так и системные заболевания. Ухо также играет чрезвычайно важную роль как сенсорный орган, функцию которого можно приблизительно оценить непосредственно у постели больного.

ИССЛЕДОВАНИЯ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Отоскопия	⇑	Остается важной частью клинического обследования
Кровь в полости среднего уха	⇑	Важная находка при диагностике травмы головы
Буллезный миринги	⇔	Не столь специфичен для *Mycoplasma pneumoniae*, как принято считать
Пневматическая отоскопия	⇔	Более современное исследование. Не входит в перечень обязательных
Повреждение ушной раковины	⇑	Существуют различные варианты повреждений. Некоторые из них являются признаком серьезных заболеваний
Пре- и постаурикулярные лимфатические узлы	⇔	Указывают на локализацию инфекции
Складки на мочке уха	⇔	По-видимому, значение их не столь велико, как сообщалось ранее
Пробы Ринне и Вебера	⇔	Очень просты. По-прежнему сохраняют значение для интерпретации нарушений слуха у постели больного
Аускультация уха	⇔	Может оказаться полезной для установления причины шума в ушах

ОТОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

1. Как наиболее эффективно исследовать барабанную перепонку?

Осторожно оттяните верхнюю часть ушной раковины назад и вверх. Этот прием позволяет выпрямить наружный слуховой канал и облегчает введение зеркала. Боль, которая может при этом возникнуть, указывает на возможность воспалительного процесса в канале. Оттянув ушную раковину, аккуратно введите зеркало в слуховой канал. Удалите серную пробку, если она закрывает обзор.

2. Как лучше удалить серную пробку?

Существуют различные способы удаления серной пробки. В одном случае используются вещества, которые способны ее размягчить. Их вводят в наружный канал в растворенном виде. В другом случае для механического удаления серы применяют металлическую петлю. Эффективность этих способов в основном зависит от квалификации врача. Конечно, нужно предостеречь больного от самостоятельного удаления серных пробок какими-либо тонкими предметами (особенно с ватой на конце). Авторы этой главы предлагают промывать наружный слуховой канал теплой водой, используя шприц с пластиковым внутривенным катетером № 14–16 на конце.

3. Что еще, помимо серных пробок, может препятствовать осмотру барабанной перепонки?

- **Наружный отит,** также называемый «ухом пловца», проявляется отеком и эритемой слухового канала.
- **Экзостоз**. Представляет собой один или несколько костных выступов, покрытых нормальной кожей и выступающих в просвет слухового канала. Осмотр барабанной перепонки при этом затруднен. Экзостоз часто бывает двусторонним.
- **Фурункул**. Резко болезненный и воспаленный узел, возвышающийся на стенке слухового канала.

4. Каково нормальное строение барабанной перепонки?

В норме барабанная перепонка бледная, серого цвета, полупрозрачна и окружена кольцом (*anulus* по-латыни). Кольцо необходимо тщательно осмотреть, поскольку в нем могут находиться мелкие перфорации.

На поверхности барабанной перепонки видна проекция **молоточка** (*malleus* по-латыни), самой крупной из трех слуховых косточек. В действительности молоточек больше похож на дубинку. Различают **головку** молоточка, ниже которой находится **шейка**. От шейки отходит **рукоятка** и тонкий передний отросток. На основании рукоятки возвышается короткий боковой отросток. Рукоятка и боковой отросток плотно соединены с барабанной перепонкой. При этом боковой отросток выступает вперед и вверх, а головка молоточка соединена с седлообразной поверхностью наковальни.

При отоскопическом исследовании видны не только короткий боковой отросток и рукоятка, но и **пупок** молоточка (от лат. *umbo* — выпуклость). Пупок совпадает с головкой молоточка и представляет собой нижний и задний выступ барабанной перепонки. Ниже и впереди пупка визуализируется треугольный конус света. Впереди и выше рукоятки видна провисающая часть барабанной перепонки (**ненатянутая часть**). Сзади от рукоятки находится ее **натянутая часть**. Эти термины в той или иной степени отражают подвижность соответствующих зон барабанной перепонки (см. рис. 5.1).

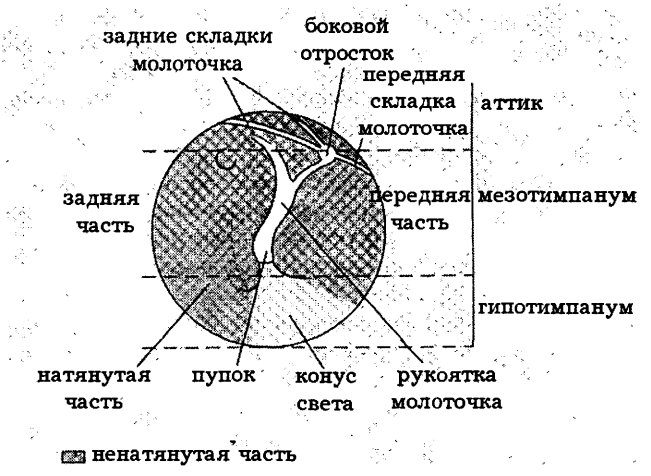


Рис. 5.1. Анатомия нормальной барабанной перепонки. (Приводится с разрешения из: *Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: Clinical Examination, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1997)*

5. Как выглядит барабанная перепонка при гнойном и при серозном среднем отите?

Гнойный средний отит (обычно бактериальный). Барабанная перепонка выпячивается наружу и окружена красным ободком расширенных сосудов. Исчезают очертания пупка, пропадает отраженный конус света и уменьшается подвижность барабанной перепонки при пневматической отоскопии. Иногда происходит перфорация барабанной перепонки, и в слуховой канал попадает гнойное содержимое. Больных беспокоит боль в ухе, отмечаются высокая температура и кондуктивная тугоухость. Гнойный отит чаще встречается у детей.

Серозный средний отит (обычно вирусной природы). Часто наблюдается уровень воздуха/жидкости и иногда — пузыри в полости среднего уха. Последние обусловлены наличием жидкости янтарного цвета позади мембраны. Выпячивание жидкости приводит к исчезновению конуса отраженного света и к ретракции барабанной перепонки. В результате молоточек выдвигается вперед и выглядит белым. В свою очередь, барабанная перепонка приобретает желтоватый оттенок. Больные жалуются на боль в ухе. Отмечаются небольшое повышение температуры тела и кондуктивная тугоухость.

6. Чем отличается ушная боль при среднем отите от боли при наружном отите?

При среднем отите оттягивание ушной раковины и мочки уха не вызывает боли. При наружном отите эти движения очень болезненны.

7. Что означает выпячивание барабанной перепонки?

Выпячивание барабанной перепонки происходит за счет скопившейся за мембраной жидкости (гнойной или серозной). Жидкость выталкивает барабанную перепонку наружу. При этом не визуализируется пупок, и исчезает конус отраженного света. Это неспецифический признак накопления жидкости, не связанный с ее характером.

8. Что означает наличие крови в полости среднего уха? Каковы другие признаки перелома основания черепа?

Наличие крови в полости среднего уха означает ее присутствие позади барабанной перепонки. Обычно это бывает при переломе основания черепа. Впервые описано английским хирургом Вильямом Бэттлом (1855–1936). Наряду с этим он описал ряд других признаков перелома основания черепа: (1) симптом Бэттла (гематома над сосцевидным отростком) см. вопрос 19; (2) периорбиталь-

ный экхимоз; (3) ринорея и оторея, обусловленные вытеканием ликворной жидкости через поврежденное основание черепа.

9. Как выглядит перфорированная барабанная перепонка?

Перфорация приводит к появлению отверстия в центре барабанной перепонки (т. е. в ее натянутой части) и к диффузному сглаживанию всех проекционных меток молоточка. Эритемы не наблюдается. Если перфорация связана с травмой, края отверстия гладкие и возможны следы крови. Напротив, если перфорация вызвана воспалительным процессом, края отверстия будут неровными, и может присутствовать гной. Травматические или инфекционные повреждения барабанной перепонки легко отличить от ятрогенной перфорации (например, трубками для тимпанопластики). В последнем случае внизу барабанной перепонки имеется пластиковое или металлическое устье. Обычно оно находится чуть ниже верхушки пупка.

10. Что такое симптом Анджела?

Симптом описан Риком Анджелом в 1994 году. Для его выявления обследуемого просят во время отоскопического исследования попытаться выдувать воздух через зажатый нос. Этот прием облегчает диагностику перфорации барабанной перепонки, поскольку в наружном слуховом канале появляется жидкость или гной.

11. Что такое буллезный миринГит?

Это воспаление барабанной перепонки (от греч. *myrinx* — барабанная полость). Характеризуется появлением одного или нескольких пузырьков на мембране. Эти пузырьки наполнены прозрачной кровянистой или гнойной жидкостью. У основания каждого пузырька видны петехии. Больные обычно жалуются на боль в ухе, потерю слуха и выделение крови. Традиционно считают, что эти симптомы патогномоничны для *Mycoplasma pneumoniae.* В действительности буллезный миринГит может быть обусловлен и другими инфекционными возбудителями (как вирусными, так и бактериальными), а также встречаться при синдроме Рамзая Ханта.

12. Что такое синдром Рамзая Ханта?

Синдром Рамзая Ханта — это поражение коленчатого ганглия вирусом герпеса. У больных развивается парез лицевого нерва, гиперакузия и потеря вкусовых ощущений с одной стороны языка. Кроме того, снижаются саливация и продукция слез. Боль в ухе сопровождается образованием пузырьков в наружном слуховом канале и на барабанной перепонке (см. ниже).

13. Кто такой Рамзай Хант?

Рамзай Хант (1874—1937) — невропатолог из Филадельфии. Выпускник Пенсильванского университета, обучавшийся также в Париже, Вене, Берлине, а затем работавший в Нью-Йорке. В 1907 году, работая в Корнелльском Университете, описал синдром, который носит его имя.

14. Что такое холестеатома? Как она выглядит?

Это доброкачественное объемное образование в среднем ухе, состоящее из ороговевших клеток ороговевающего эпителия и холестерина (от греч. *cholesterol* — похожая на желчь масса, *steat* — жир и *oma* — опухоль). Обычно является следствием хронического среднего отита. Холестеатома имеет вид желтовато-белой папулы с экзофитным ростом и кератиноподобным составом. Гистологически представляет собой метаплазию или разрастание ороговевающего эпителия вокруг полости кисты. Холестеатомы обычно располагаются рядом с задневерхним перфоративным отверстием барабанной перепонки и могут расти в наружный слуховой канал. Они могут также поражать сосцевидный отросток и разрушать костную ткань.

ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ ОТОСКОПИЯ

15. Как проводят пневматическую отоскопию?

Эта процедура не входит в перечень обязательных исследований. Сначала осматривают барабанную перепонку. Затем к головному концу отоскопа присоединяют пневматическую грушу. Сжав грушу, наблюдают за движением барабанной перепонки. Исследование основывается на принципе, что в норме барабанная перепонка подвижна (хотя и незначительно). Поэтому при нагнетании воздуха в наружный слуховой канал нормальная барабанная перепонка и конус отраженного света движутся внутрь. Когда воздух удаляется, перепонка смещается кнаружи. Любое ограничение подвижности служит признаком патологического процесса.

***На заметку**: Подвижность барабанной перепонки снижается при перфорации, адгезии (спайках) среднего уха, обструкции слуховой трубы и остром среднем отите.*

16. Что делать при отсутствии пневматической груши?

Существует простой способ оценить подвижность барабанной перепонки. Попросите больного зажать нос и проглотить слюну. При этом возникает достаточный перепад давления и становится возможным увидеть движение мембраны.

17. Чем полезна пневматическая отоскопия?

Это исследование помогает выявить патологическое изменение барабанной перепонки. Это особенно важно при обследовании детей, у которых барабанная перепонка всегда краснеет при плаче. При попытке отличить красноту, вызванную криком, от красноты при среднем отите пневматическая отоскопия чрезвычайно полезна. Если красная барабанная перепонка сохраняет подвижность, скорее всего, она не изменена. Снижение подвижности перепонки имеет решающее значение в детском возрасте, поскольку вызывает нарушение слуха и речи.

18. Следует ли всегда осматривать и пальпировать постаурикулярное пространство?

Чтобы исключить мастоидит, пальпация постаурикулярного пространства показана всем больным с ушными жалобами. У больных с мастоидитом отмечается исключительная болезненность в углублении непосредственно позади наружного слухового канала, имеющем форму полумесяца и размер около 1 см. У этих больных также (1) пальпируется задний ушной лимфатический узел (узелок в зоне сосцевидного отростка) и (2) положителен симптом Бэттла (экхимоз над сосцевидным отростком). Последний очень часто связан с травмой и характерен для перелома основания черепа.

19. Когда появляется симптом Бэттла?

Он появляется приблизительно через 48 ч после травмы.

УШНАЯ РАКОВИНА

20. Что такое ушная раковина?

Ушная раковина — это часть наружного уха до входа в слуховой канал. Это хрящевая структура, довольно мягкая и податливая, которую можно легко сгибать.

21. Какие процессы могут привести к появлению объемных образований на ушной раковине?

Папулы и узелки на поверхности ушной раковины встречаются очень часто. Подавляющее большинство из них доброкачественные и не имеют клинического значения. Но некоторые из них могут рано малигнизироваться. Папулы и узелки



Рис. 5.2. Строение ушной раковины (Приводится с разрешения из: *Lee K.J.: Essential Otolaryngology - Head and Neck Surgery. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1995, p. 2.)*

могут также свидетельствовать о системном заболевании. Специфическую этиологию имеют следующие образования:

1. **Бугорок Дарвина** — абсолютно доброкачественное врожденное узелковое образование. Располагается у верхней поверхности ушной раковины (приблизительно на расстоянии 2/3 от основания завитка). Был описан Чарльзом Дарвином, который прославился своей эволюционной теорией. Бугорок — безболезненное образование и обычно встречается с одной стороны (хотя иногда бывает двусторонним).

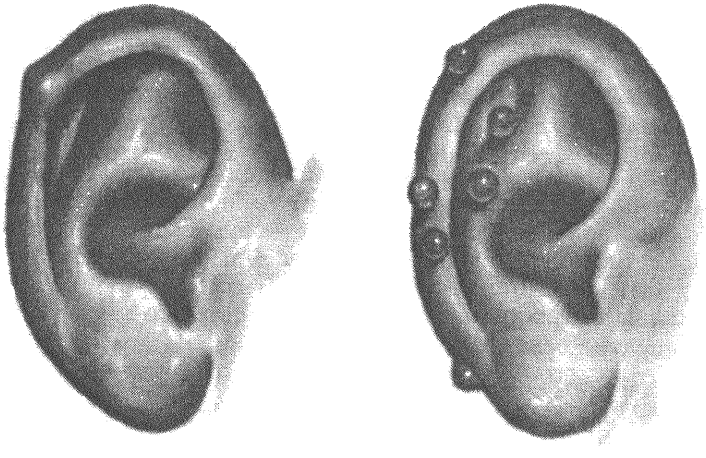


Рис. 5.3. Бугорок Дарвина (слева) и подагрические узелки (справа). (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosbys Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

2. **Подагрические узелки (тофусы)** — один или несколько безболезненных (или слегка болезненных) узелков, локализующихся по краям ушной раковины. Название идет от лат. *tufa* — туф — известковые и вулканические отложения. Подагрические узелки могут присутствовать как на завитке, так и на противозавитке ушной раковины. Обычно указывают на гиперурикемию и подагру.

3. **Келоид на мочке уха** — одна или несколько гладких папул на одной или обеих сторонах мочки уха, имеющих цвет мяса. Процесс может быть одно- и двусторонним.

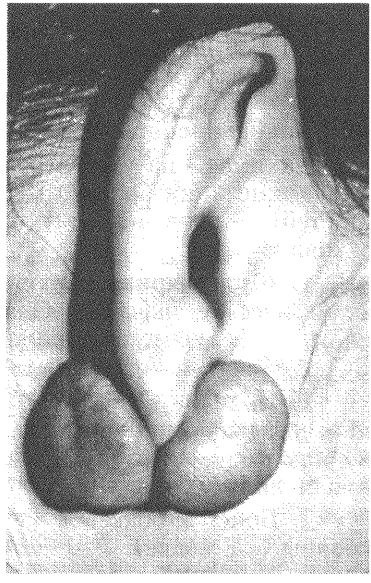


Рис. 5.4. Келоид на мочке уха (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia, Hanley Belfus, 1996)*

22. Можно ли поставить диагноз подагры, взглянув на ухо?

Да. Наличие одного или нескольких твердых безболезненных (или слегка болезненных) узелков по краям ушной раковины (на завитке или противозавитке) должно побудить врача к расспросу больного об эпизодах моноартритов, особенно подагре, хирагре и гонагре. Эти средневековые варианты артрита, поражающие большой палец стопы, кисть или колено, нередко встречались у обильно питавшихся (и выпивавших) аристократов того времени. При подагре также встречаются узелки на локтях и разгибательной поверхности кистей или стоп. Солевые кристаллы легче откладываются в более холодных зонах кожи. Поэтому ушная раковина и хрящи носа часто оказываются первыми участками образования подагрических узелков (по крайней мере, в Висконсине).

23. В чем заключается злокачественность наружного злокачественного отита?

Злокачественный наружный отит встречается только у больных с нейтропенией или тяжелым нарушением функции нейтрофилов (например, при декомпенсированном сахарном диабете или на фоне больших доз кортикостероидов). Прогноз заболевания часто бывает серьезным. Инфекция, вызванная *Pseudomonas aeruginosa,* обычно распространяется непосредственно на близлежащие структуры и в конечном итоге попадает в кровяное русло и вызывает «грамотрицательный сепсис» и шок. При несвоевременно начатом лечении наступает смерть. Врач общей практики должен вовремя диагностировать это заболевание.

24. В чем различие везикул, булл и пустул?

Везикулы — это волдыри, содержащие прозрачную жидкость. Буллы являются волдырями, диаметр которых превышает 0,5 см. Пустулы содержат гнойную жидкость.

25. Что является причиной появления везикул на ушной раковине?

Везикулы на ушной раковине встречаются не так часто, и их дифференциальная диагностика относительно несложна. Причины их появления могут быть следующими: (1) тяжелый контактный дерматит, например, при контакте с ядовитым плющом; (2) ветряная оспа в виде зудящих высыпаний на лице, туловище и конечностях; (3) синдром Рамзая Ханта, проявляющийся од-

носторонними болезненными везикулярными высыпаниями на нижней части уха. Синдром обусловлен герпетической инфекцией коленчатого ганглия (см. выше). Синдром Рамзая Ханта лечат ацикловиром.

26. Каковы основные причины экхимозов на ушной раковине?

Экхимозы на ушной раковине встречаются довольно редко, но привлекают много внимания больного (или его родителей, поскольку часто наблюдаются у детей). Можно выделить следующие основные причины экхимозов на ушной раковине.

1. **Капиллярная гемангиома**. Обычно бывает врожденной и имеет только косметическое значение. Одна из самых известных в истории капиллярных гемангиом (без намека на политические карикатуры) находится на лбу президента СССР Михаила Горбачева.

2. **Болезнь Стерджа–Вебера**. Характеризуется наличием капиллярной гемангиомы на верхней части черепа, а также сосудистыми нарушениями в головном мозге и других органах (например, рецидивирующими эпиприпадками и кальцинозом мозжечка).

3. **Бокс**. У боксеров часто развивается экхимоз и даже гематомы ушной раковины (см. выше).

27. Кто такие Стердж и Вебер?

Вильям Стердж (1850–1919) родился в Англии в Бристоле. Добропорядочный квакер, страстный либерал и борец за права женщин (включая право на медицинское образование) был женат на враче Эмилии Бовелл. Вместе с женой имел практику в Лондоне. Прекрасный оратор, педагог и сострадательный врач, Стердж сам заболел ревматизмом в возрасте 44 лет. В связи с ухудшением здоровья он переехал на Французскую Ривьеру и значительно сократил свою практику (хотя все же находил время наблюдать королеву Викторию во время ее визитов во Францию). Женившись вторично на молодой женщине-археологе, Стердж изучил раннее греческое искусство и стал основателем и первым президентом Общества Доисторической Археологии Восточной Англии. Он собрал более 100 000 археологических экспонатов, которые завещал музеям. За всю свою жизнь он написал только 4 медицинских статьи.

Фредерик Паркес Вебер (1863–1962) — английский врач, имя которого ассоциируется с болезнью Рэндю–Вебера–Ослера. Он также описал болезнь Вебера–Крисчена и синдром Вебера–Клиппела. Как и его отец, был страстным альпинистом и энтузиастом подвижного образа жизни. Дожил почти до 100 лет. В последние годы жизни Вебер коллекционировал старинные монеты и вазы, которые завещал Британскому Музею.

28. Зачем пальпируют пульс впереди козелка ушной раковины?

Оценка пульса впереди козелка ушной раковины не относится к разряду обязательных исследований. Здесь проходит височная артерия, которая является веткой наружной сонной артерии. Височная артерия расположена непосредственно впереди козелка ушной раковины и кровоснабжает височную зону волосистой части головы. Пульсацию височной артерии важно проверять у больных с глубоким парезом проксимальных мышц и нарушениями подвижности нижней челюсти. Дело в том, что на состояние височной мышцы влияет ревматическая полимиалгия или височный артериит (последний связан с воспалительным поражением наружной сонной артерии и всех ее ветвей). Болезненность и/или узловатость височной артерии служат важными симптомами воспалительного поражения наружной сонной артерии.

29. Где располагаются пре- и постаурикулярные лимфатические узлы? Какие процессы приводят к их увеличению?

Преаурикулярный узел располагается непосредственно перед козелком ушной раковины. Постаурикулярный узел находится над сосцевидным отростком. Болезненность и увеличение преаурикулярного узла наблюдаются чаще всего при конъюнктивите или периорбитальном воспалении. В то же время болезненность и увеличение постаурикулярного узла наиболее часто встречаются при наружном отите и мастоидите.

30. Когда наблюдаются болезненность и отечность ушной раковины?

Это редкая, но драматическая ситуация. Диффузный отек ушной раковины обычно встречается по трем следующим причинам.

1. **Травма.** Эту причину легко установить при наличии в недавнем анамнезе ссор (особенно при наличии других признаков травмы, например, разбитого носа или гематомы под глазом). Отек ушной раковины уже несколько веков является профессиональным заболеванием боксеров. Прекрасная статуя эллинского периода изображает отдыхающего боксера, ухо которого похоже на цветную капусту. Если травматическую гематому не удалить, происходит ее фиброзное перерождение с деформацией ушной раковины в виде цветной капусты. Результатом этого может стать даже некоторое снижение слуха. Установлено, что тугоухость Томаса Альва Эдисона обусловлена тем, что в детстве его много таскали за уши. Однако не существует доказательств того, что его ухо было похоже на цветную капусту. С другой стороны, президент Джонсон внес вклад в развитие ветеринарии, показав, что у собак (особенно у гончих) не бывает деформации ушей по типу «цветной капусты». Он поднимал свою гончую за уши и вращал ее, к удивлению (или огорчению) репортеров. У Л. Джонсона не было нарушений слуха, за исключением отдельных моментов глухоты во время антивоенных выступлений вблизи Парка Лафайет.

2. **Рецидивирующий полихондрит.** Обычно поражает все лицевые хрящи, включая крылья носа и ушные раковины (одну или обе).

3. **Злокачественный наружный отит.** Обычно встречается при нарушении функции нейтрофилов (в результате их количественного или качественного изменения). Это приводит к псевдомонадной инфекции ушной раковины с ее диффузным отеком и резкой болезненностью.

31. Можно ли диагностировать ишемическую болезнь сердца по виду ушной раковины?

Вероятно, нет. Складки на мочке уха (косые изломы) были впервые описаны американским врачом Сандерсом Франком как симптом ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и сахарного диабета. Складки на мочке уха появляются во взрослом возрасте и отличаются от врожденных складок у новорожденных с синдромом Беквиса или от случайных складок у здоровых детей.

Складки стали объектом нескольких исследований у больных перед катетеризацией сердца (т. е. с обширным поражением коронарных артерий), которые показали, что их наличие имеет большое положительное прогностическое значение при ишемической болезни сердца. Однако другие исследования показали одинаковую частоту атеросклероза коронарных артерий у мужчин со складками на мочке уха и без них. Это наводит на мысль, что в исследования вкралась ошибка интерпретации этого симптома, обусловленная субъективным отбором обследуемых, возможно, связанная также с возрастными изменениями. Другими словами, поскольку как ишемическая болезнь сердца, так и складки на мочке уха (и морщины вообще) чаще встречаются у пожилых людей, между ними нет причинной связи. Относительным, но даже более интересным признаком являются растущие в наружном канале волосы. Согласно ретроспективным исследо-

ваниям, они часто сочетаются с ишемической болезнью сердца, но не имеют отношения к патогенезу этого заболевания.

АУСКУЛЬТАЦИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ

32. В каких случаях следует проводить аускультацию ушной раковины?

Иногда больные жалуются на шум в одном ухе, часто пароксизмального характера, при отсутствии головокружения, тошноты и нистагма. Обследование (включая магнитно-резонансную томографию задней черепной ямки и аудиограмму) может не выявить причин заболевания. Аускультация ушной раковины во время ощущения больным шума позволяет обнаружить этот признак при артерио-венозной мальформации сонной артерии. В дальнейшем может потребоваться проведение магнитно-резонансной артерио- и ангиографии. Интересно, что, когда больной перестает ощущать шум в ухе, аускультативно шум также не определяется.

33. Как проводят аускультацию ушной раковины?

Мембрану фонендоскопа располагают над ушной раковиной. При этом можно услышать шум или крепитацию. Шум указывает на наличие артерио-венозной фистулы. Крепитация предполагает поражение височно-нижнечелюстного сочленения.

34. Как проверить слух у постели больного?

Чаще всего слух проверяют с помощью камертона по методу Вебера или Ринне. Комбинация этих проб позволяет отличить кондуктивную тугоухость от нейросенсорной. При снижении слуха по кондуктивному типу нарушается передача звука, а при нейросенсорной тугоухости — его восприятие.

35. В чем заключается проба Вебера?

Вибрирующий камертон (частотой 1024 Гц или 512 Гц) располагают по средней линии черепа на одинаковом расстоянии от обоих ушей. Обследуемого просят сказать, когда звук камертона ощущается лучше всего. В норме звук лучше воспринимается, когда камертон находится над средней линией. При патологии звук воспринимается только одним ухом (боковой симптом Вебера). При кондуктивной тугоухости (например, при закупорке уха серной пробкой) симптом Вебера положителен в пораженном ухе (которое не воспринимает посторонний шум). При нейросенсорной тугоухости симптом Вебера положителен в здоровом ухе.

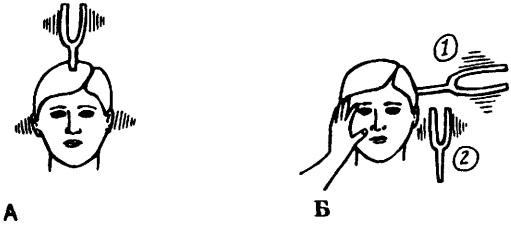


Рис. 5.5. Пробы на восприятие и проведение звука. А). Проба Вебера. Б). Проба Ринне. (Приводится с разрешения из: *DeGowin and DeGowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994)*

36. В чем заключается проба Ринне?

Вибрирующий камертон своим основанием устанавливают непосредственно над сосцевидным отростком и удерживают в таком положении до тех пор, пока пациент не перестает слышать звук. Затем камертон подносят как можно ближе

к уху. Здоровый человек продолжает слышать звук камертона, так как воздушная проводимость сохраняется дольше, чем костная. При кондуктивном нарушении слуха (например, при закупорке канала серной пробкой) костная проводимость сохраняется, а воздушная проводимость ухудшается. Поэтому больной не слышит никакого звука, когда камертон находится близко к уху. Наоборот, при нейросенсорной тугоухости (при поражении рецепторов внутреннего уха) в равной степени нарушены как воздушная, так и костная проводимость. Поэтому, как и у здоровых людей, воздушная проводимость сохраняется дольше, чем костная.

37. Кто такие Вебер и Ринне?

Вебер (E.F.W. Weber) (1806–1871) разработал физиологические основы пробы, названной его именем, хотя обычно она приписывается более позднему немецкому отиатру Лиелу (1832–1891). Тест Ринне был предложен Генрихом Ринне (1819–1868) — немецким хирургом-отоларингологом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brady P.M., Zive M.A., Goldberg R., et al: A new wrinkle to the earlobe crease. Arch. Intern. Med. 147: 65-66, 1987.
2. Elliot W.J.: Ear lobe crease and coronary artery disease. Am. J. Med. 75: 1024-1032, 1983.
3. Frank S.T.M.: Aural sign of coronary artery disease. N. Engl. J. Med. 289: 327-328, 1973.
4. Jafek B.W., Stark A.K.: ENT Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996.

Глава 6. НОС И РОТ

Dale Berg, M.D., Katherine Worzala, M.D., M.P.H.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Нос
- Анатомия и осмотр
- Ринофима
- Серповидный нос
- Озноблепная волчанка
- Переломы носа и их осложнения
- Перфорация носовой перегородки
- Полипы в носу
- Аносмия

Ротоглотка

Рот
- Анатомия и осмотр
- Небный язычок и его аномалии
- Фарингит
- Красное полулуние
- Белые пятна во рту
- Пятна Коплика
- Стрии Уиккема
- Лейкоплакия
- Красные пятна во рту
- Пигментные пятна во рту
- Желтые пятна во рту
- Ранула
- Торус

Язык
- Анатомия и осмотр
- Макроглоссия
- Бороздчатый язык
- «Волосатый» язык
- Географический язык
- Белый и черный язык
- Атрофический глоссит
- Сублингвальный варикоз
- Прикусывание языка

Губы и зубы
- Хейлоз и хейлит
- Язвы и эрозии на губах
- Ангионевротический отек
- Пигментация на губах
- Гипертрофия десен
- Зубы Хатчинсона
- Линии Бартона (свинцовая кайма на деснах)

НОС

«Откуда ты знаешь, что я солгал?» — спросил Пиноккио у Фэйри.

«Ложь, мой мальчик, быстро открывается, поскольку она бывает двух видов. Бывает ложь с короткими ногами, и бывает ложь с длинным носом. Твоя ложь явно с длинным носом».

Карло Коллоди. «Приключения Пиноккио».

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Извините за каламбур, но совать свой нос в носовые дела очень даже полезно. Осмотр этого важного придатка лица позволяет вскрыть аномалии, о которых вы не подозревали, и выявить либо системное заболевание, либо серьезные социальные пороки больного (например, употребление кокаина).

ПРИЗНАКИ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Ринофима	⇔	Интересный и очевидный признак. Его трудно не заметить
Седловидный нос	⇓	Встречается редко благодаря очень низкой заболеваемости врождённым сифилисом
Озноблеиная волчанка	⇔	Встречается редко. Важный диагностический признак саркоидоза
Гематома/абсцесс носовой перегородки	⇔	Важное осложнение при переломе носа
Перфорация перегородки	⇑	Случается при употреблении кокаина, васкулите и травме (включая кольца в носу)
Полипы в носу	⇑	Часто осложняют хронический атрофический ринит
Аносмия	⇔	Серьёзная проблема. Однако ей редко уделяют внимание при обычном сборе анамнеза и клиническом осмотре

1. Каково строение нормального носа?

1. **Переносица** — расположена вверху и медиально, образована костью и занимает верхнюю треть спинки носа.

2. **Крылья** (по-латыни — *alae*) — состоят из хрящевой ткани, составляют нижние, медиальные и латеральные 2/3 носа.

3. **Ноздри** — парные отверстия.

4. **Кончик носа и колумелла.**

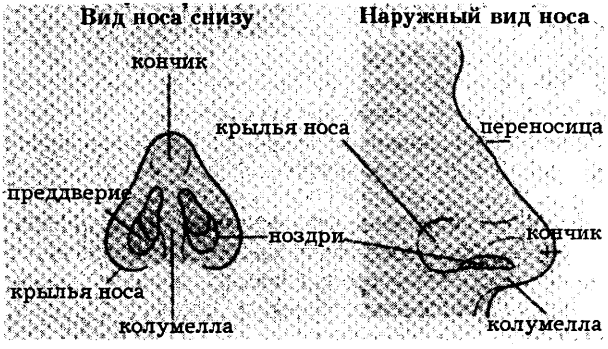


Рис. 6.1. Приводится с разрешения из: *Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: Clinical Examination, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1998*

2. Что такое ринофима?

Ринофима (от греческого слова *rhino* — нос и *phyma* — опухоль) — утолщение кожи носа, которая становится твердой, нечувствительной к боли, умеренно эритематозной и во многих случаях покрытой множественными телеангиэктазиями. В результате нос напоминает луковицу и резко выдается вперед. Ринофима называется также винным носом (ринофима — это вариант розовых угрей). К этому же состоянию относятся более красочные непрофессиональные термины: коньячный нос, ромовый нос и нос пьяниц (все с намеком на связь между ринофимой и злоупотреблением алкоголем); а также бронзовый нос, рубильник и картошка.

Патологоанатомически ринофима характеризуется гипертрофией носа с дилатацией фолликулов, обусловленной гипертрофией сальных желез с фиброзом и гиперваскуляризацией. Ринофима часто сочетается с базально-клеточной карциномой.

3. Каковы причины ринофимы?

Возможными причинами являются климатические условия и хроническое злоупотребление алкоголем. Хотя связь с алкоголем не доказана, телеангиэктазии часто называют ромовыми или джиновыми цветками. Возможно, лучшим примером ринофимы с джиновыми цветами является нос великого комедианта Филдса. Его размеры были прямо пропорциональны увлечению Филдса ликерами, особенно джином. Ринофима — нередкое явление среди политиков, бывших бейсболистов и министров. Если вы думаете, что у Пиноккио тоже была ринофима, то вы ошибаетесь. У Пиноккио была риномегалия. В его случае это состояние было обратимо, поскольку связано с пристрастием Пиноккио ко лжи.

4. Что такое седловидный нос? Существует ли он в действительности, а не только в экзаменационных вопросах?

Седловидный нос — врожденное или приобретенное вдавление, сопровождающееся эрозиями там, где должна быть носовая кость. В результате дистальный конец носа выдается вперед и наружу. Истинный седловидный нос (с деструкцией костной части носа) традиционно считают симптомом врожденного сифилиса, но гораздо чаще он встречается при подостром или длительном течении гранулематоза Вегенера. В связи с повышением эффективности лечения си-

филиса и болезни Вегенера седловидный нос встречается все реже и реже. В настоящее время его чаще можно обнаружить у птиц (и в экзаменационных вопросах), чем в реальной жизни. **Псевдоседловидный нос** наблюдается при рецидивирующем полихондрите и является результатом деструкции хрящевых (а не костных) тканей.

5. Каковы признаки перелома носа?

Переломы носа – самое распространенное из травматических повреждений носа. При этом возникает сильная головная боль и значительное кровотечение из носа (часто из обеих ноздрей). В течение последующих 24 ч всегда появляются периорбитальные кровоподтеки с одним или несколькими осложнениями (например, гематомой перегородки и ее искривлением). Поскольку переломы носа являются открытыми, необходимо введение антибиотиков для профилактики остеомиелита.

6. Что такое гематома носовой перегородки?

Гематома носовой перегородки представляет собой болезненный узел багряного цвета. Обычно распознается очень легко. С другой стороны, травматическое смещение носовой кости или перегородки носа (искривление перегородки) бывает трудно распознать до исчезновения гематомы. Развивающаяся при этом отечность затрудняет клиническое обследование. При обнаружении гематомы или искривления носовой перегородки больного необходимо направить к оториноларингологу для дренирования или резекции носовой перегородки.

7. Что такое ознобленная волчанка *(lupus pernio)*?

Ознобленная волчанка – это хроническое диффузное багряное окрашивание кожи наружного носа, не бледнеющее при надавливании. Нос при этом в размерах не увеличивается (как при ринофиме); на коже ушей, щек, кистей и пальцев рук также выявляются свойственные саркоидозу изменения. Слово *lupus* («волк» по-латыни) в старой медицинской терминологии относилось к любому процессу, обезображивающему кожу, словно после укусов волка – отсюда и произошел термин «волчанка». Поэтому с различными дополнениями этот термин используют для обозначения болезней, обезображивающих кожу: красной волчанки, веррикозной (бородавчатой) волчанки, туберкулезной волчанки, вульгарной волчанки и, конечно, ознобленной волчанки. Термин *pernio* обозначает обморожение; им описывают особый фиолетово-синий оттенок кожи. Ознобленная волчанка – признак активного саркоидоза, и поэтому может сочетаться с узловатой эритемой, тендинитом ахиллова сухожилия, увеитом и инфильтративными изменениями в легких.



Рис. 6.2. Ознобленная волчанка (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia, Hanley Belfus, 1996)*

8. Чем в действительности страдал Рудольф — Красноносый Северный Олень?

Возможно, он страдал ринофимой. Однако возникает вопрос, не пролил ли Санта грог, когда кормил северного оленя?

Осмотр ноздрей и внутреннего носа

9. Какие образования находятся внутри носа?

1. **Преддверие** — парные внутренние расширения носовых ходов, расположенные выше ноздрей. Преддверие ограничено следующими структурами:

- с медиальной стороны — **перегородкой.** Как и наружный нос, перегородка состоит из костной и хрящевой ткани. Слово *septum* — это адаптированный к английскому языку латинский глагол *saepire,* который означает «строить изгородь». Действительно, функцией перегородки является ограничение каждого преддверия с медиальной стороны;
- с латеральной стороны — **хрящами.**

2. Глубже преддверий находятся **носовые раковины.** Это изогнутые костные структуры, которые выступают в полость внутреннего носа. С каждой стороны имеется по 3 носовых раковины: нижняя, средняя и верхняя. Они в основном предназначены для увеличения площади поверхности носа, на которой происходит увлажнение, регуляция температуры и фильтрация вдыхаемого воздуха. Для выполнения этих функций носовые раковины покрыты хорошо васкуляризированной слизистой.

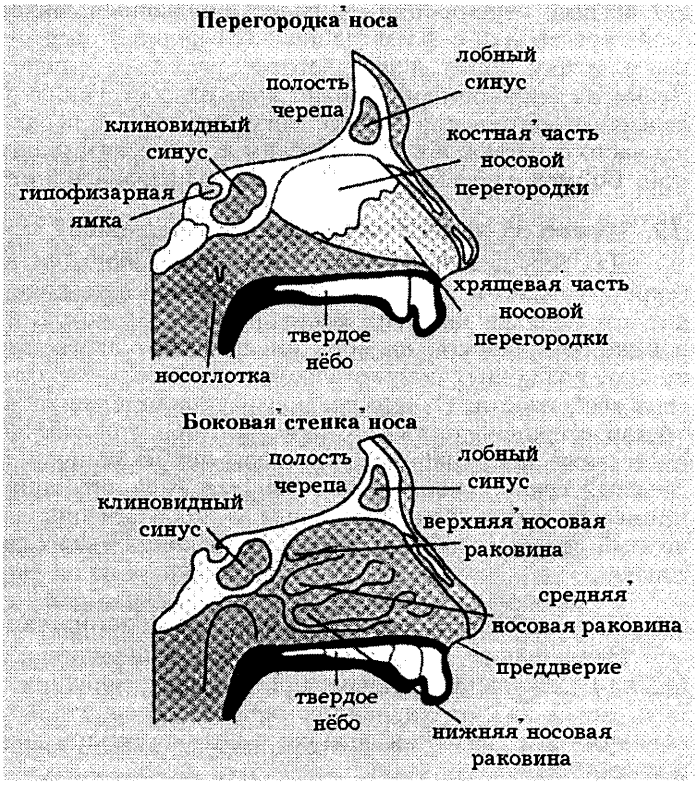


Рис. 6.3. Приводится с разрешения из: *Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: Clinical Examination, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1997*

На заметку: *с помощью отоскопа или зеркала Виенна можно осмотреть только преддверие, переднюю часть перегородки, а также нижнюю и среднюю носовые раковины.*

10. Что означает раздувание ноздрей?

Раздувание ноздрей (крыльев носа) означает повышенную работу дыхания. Обычно наблюдается при дыхательной недостаточности. Сочетается с другими видимыми признаками расстройства дыхания и слабости дыхательной мускулатуры (например, парадоксальным реберным или диафрагмальным дыханием). Подобные нарушения дыхания также наблюдаются при остром животе (особенно разлитом перитоните), что связано со снижением экскурсии диафрагмы из-за болевого синдрома.

11. Какие инструменты лучше использовать для осмотра ноздрей и внутренних структур носа?

1. К **отоскопу** можно прикрепить носовое зеркало (вместо ушного) и использовать его для освещения каждого из преддверий.

2. **Ручное носовое зеркало Виенна** расширяет ноздри при сжатии рукояток. Обычно используется одновременно с налобным рефлектором.

При отсутствии этих инструментов врач может пользоваться обычным фонариком-ручкой и разводить ноздри пальцами. Во всех случаях больной сначала должен осторожно, но тщательно высморкать нос, чтобы удалить слизь.

12. Что приводит к отеку носовой перегородки?

Основными причинами являются: (1) гематома перегородки (см. выше); (2) абсцесс перегородки — гиперемированный, болезненный узелок на слизистой перегородки с флюктуацией; (3) полип в носу — мясистое, розоватое, имеющее ножку образование, которое растет из слизистой носовой перегородки. Любое из этих состояний может вызвать обструкцию воздушных путей носа. Без лечения гематома или абсцесс могут привести к перфорации перегородки. Полипы часто сочетаются с хроническим атопическим ринитом или бронхиальной астмой. Во всех случаях больного следует направить к отоларингологу.

13. Нужно ли исследовать носовое отделяемое?

Да, безусловно. Термин «насморк» (*snot*), то есть избыточное отделение секрета слизистой носа, имеет благородное происхождение, поскольку происходит от староанглийского слова *gnotte*. Несмотря на его распространенность и даже обыденность, насморк имеет важное диагностическое значение, поскольку при различных патологических процессах характер носового секрета имеет свои особенности. Например, прозрачное отделяемое является неспецифическим, но характерным признаком вирусного или атопического ринита. Желтое отделяемое также неспецифично, но указывает на раннюю стадию гнойного процесса. Зеленый секрет очень характерен для гнойного синусита. Отделяемое с явной примесью крови свидетельствует о кровотечении из носа. Темный и почти черный секрет (особенно у больных в коме) может свидетельствовать о мукоромикозе.

14. Как выглядит перфорация носовой перегородки?

Перфорация является отверстием в перегородке. Его можно обнаружить (1) при визуальном осмотре; (2) при подсвечивании слабым светом в одну ноздрю, когда за счет трансиллюминации освещаются обе стороны носа; (3) при обнаружении движения воздуха через обе ноздри даже после того, как одна из них зажата.

15. Какова наиболее распространенная причина перфорации носовой перегородки?

Традиционно причиной перфорации считали запущенную гематому или абсцесс носовой перегородки, но в настоящее время перфорация чаще случается при хронической ингаляции через нос кокаина, мощного агониста α-адренорецепторов, вызывающего тяжелую ишемию и некроз перегородки. Все чаще причиной перфорации становится пирсинг. В зависимости от участка, в который вставляют кольцо, на хрящах перегородки или на крыльях носа могут развиться абсцесс и перфорация.

16. Каковы менее распространенные причины перфорации носовой перегородки?

Реже причинами перфорации становятся туберкулез, сифилис и (очень редко) проказа. Перфорацию могут также вызвать системные заболевания соединительной ткани: гранулематоз Вегенера, срединная гранулема, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия и смешанный коллагеноз. Причиной перфорации может также явиться травма, хотя обычно она вызывает искривление носовой перегородки.

17. Каковы назальные симптомы перелома основания черепа?

Помимо непосредственного повреждения лица, при переломе основания черепа часто появляются симптомы перелома носа: периорбитальные кровоподтеки, отек и болезненность переносицы, носовое кровотечение. Из носа может вытекать ликвор, который просачивается через поврежденное основание черепа. Ликворная ринорея — это фактор высокого риска развития менингита, требующий незамедлительного хирургического лечения.

18. Как распознать ликворную ринорею?

Надо поместить каплю носового секрета на бумажную салфетку. При ликворной ринорее вокруг капли образуется прозрачный ореол. Эта проба представляет собой простейший метод хроматографии на бумаге, проводимый у постели больного и позволяющий подтвердить наличие ликвора. Кроме того, у постели больного можно измерить концентрацию глюкозы в носовом отделяемом с помощью индикаторных полосок (Chemstrip). В случае ликворной ринореи концентрация глюкозы оказывается на уровне, близком к ликвору (40–80 мг/дл).

19. Каковы назальные симптомы простуды?

Простуда — одно из самых распространенных заболеваний. Это вирусная инфекция верхних дыхательных путей, клинически проявляющаяся в основном назальными симптомами. Слизистая носа отекает вплоть до полной обструкции. Больные ощущают заложенность носа, из обеих ноздрей выделяется серозный или желтый секрет. Часто одновременно развивается серозный отит, неэкссудативный фарингит, и увеличиваются лимфатические узлы. Лечение было, есть и в обозримом будущем будет симптоматическим.

20. Каковы причины отека слизистой носа?

Слизистая носа отекает по трем причинам.

1. **Риновирусная или аденовирусная инфекция** носа и ротоглотки.

2. **Атопия** на пыльцу или перхоть, проявляющаяся повышенным кровенаполнением слизистой, серозным конъюнктивитом и чиханием.

3. **Вазомоторные реакции** возникают при воздействии специфических летучих веществ. Развивается дряблый отек слизистой с выраженным слезотечением. Летучие вещества могут быть токсичны для всех людей (например, слезоточивый газ) или вызывать индивидуальную реакцию — идиосинкразию. Например,

бывает идиосинкразия на некоторые парфюмерные изделия, проявляющаяся у предрасположенных лиц отеком слизистой носа.

21. Каковы наиболее частые причины обструкции одной или обеих ноздрей?

Наиболее частыми причинами являются: (1) отек слизистой носа; (2) полипы в носу; (3) искривление перегородки; (4) инородные тела. Все эти причины можно установить при обычном физикальном осмотре. Инородные тела особенно часто встречаются у детей, поскольку они часто засовывают в нос камушки, палочки и цветные мелки. Чтобы поставить правильный диагноз, достаточно осмотра, а удалить инородное тело можно тонким пинцетом.

22. Что собой представляет носовой полип?

Это мясистое, красное, рыхлое образование на ножке, которое свисает с медиальной или латеральной стенки носа. Полипы отличаются от других внутренних структур носа тем, что они нечувствительны к касанию зеркала. Полипы бывают очень крупными и часто множественными; они могут даже выступать из ноздрей. Больные обычно ощущают заложенность носа и часто не могут дышать через пораженный носовой ход. Полипы легко выявить при осмотре.

23. Каковы причины полипоза?

Полипы обычно возникают в результате рецидивирующего отека слизистой, чаще всего обусловленного тяжелым хроническим атопическим ринитом или гиперчувствительностью к аспирину (часто в сочетании с бронхиальной астмой).

24. Можно ли установить причину желудочно-кишечного кровотечения при осмотре носовой полости?

Напрашивается ответ «да». Однако подобная ситуация возникает редко и бывает весьма неопределенной. С желудочно-кишечным кровотечением могут быть связаны два патологических назальных процесса. Самым распространенным из них является носовое кровотечение, во время которого больной глотает кровь. Реакция кала на скрытую кровь становится положительной, и может даже появиться мелена. Однако наибольшее клиническое значение имеют множественные телеангиэктазии на слизистой носа, рта, а также на лице, шее и коже грудной клетки. Они могут быть проявлением наследственного синдрома с множественными геморрагическими телеангиэктазиями, например, при аутосомно-доминантном синдроме Ослера–Вебера–Рэндю.

25. Кто такой Рэндю?

Генри Рэндю (1844–1902) был внуком выдающегося парижского художника и сыном сельскохозяйственного инспектора. Любитель искусства, Рэндю был настолько очарован профессией отца, что занялся медициной, только попробовав себя в сельском хозяйстве, геологии и ботанике. Однако он так и не расстался со своей страстью к растениям и сохранил это хобби на всю жизнь. В возрасте 43 лет он поступил на работу в госпиталь Некера в Париже (в котором Лаэннек возглавлял отделение торакальной медицины). Здесь Рэндю быстро заработал славу харизматичного лектора и одаренного клинициста.

26. Кто такой Вебер?

Фредерик Вебер (1863–1962) был английским врачом. Получив образование в Кембридже, Вене и Париже, он всю жизнь сохранял интерес к медицинской философии и искусству врачевания. Результатом этого стали многочисленные медицинские книги и статьи. Фредерик Вебер был сыном Германа Вебера (1823–1918) — столь же известного врача, прожившего долгую жизнь (того самого Вебера, который описал синдром среднего мозга, до сих пор носящий его имя). Вебер-старший был обаятельным человеком и разносторонней личностью.

Он самостоятельно изучил английский язык так, что мог читать Шекспира в подлиннике. Дружил с Томасом Аддисоном, Томасом Карлайлом и несколькими ветеранами Ватерлоо. В их числе был знаменитый сэр Петегрин Мэйтланд («Сейчас твое время, Мэйтланд, сейчас твое время!»). Англия все больше и больше пленяла Германа Вебера, и он переехал туда в 1854 году, женился на англичанке и в конечном итоге стал членом Королевской Врачебной Коллегии. Отец и сын Веберы были заядлыми альпинистами и большими сторонниками физической культуры как неотъемлемого фактора долгой и продуктивной жизни (которая, кстати, у них самих оказалась таковой). Вебер-старший покорил несколько вершин в итальянских Альпах (на одну из них он поднялся на свой 80-й день рождения) и каждую неделю проходил пешком по 40–50 миль. В последние годы своей жизни он увлекся нумизматикой и стал авторитетным специалистом в области древних греческих монет.

27. Кто такой Ослер?

Сэр Вильям Ослер (1849–1919) был настолько легендарен, что всего несколько строчек в этой главе не могут дать о нем верного представления. Он был сыном миссионера, родился в лесах Канады и был настолько поглощен духовными вопросами, что в юности даже собирался связать свою жизнь с религией. Ослер был обаятельным и сострадательным человеком, харизматическим учителем и просто хорошим врачом, который никогда не переставал относиться к своим пациентам как к людям, нуждающимся в помощи. Преподавал в Канаде и США. Затем переехал в Англию, где стал профессором медицины в Оксфордском Университете. К сожалению, последние годы его жизни были очень печальны и омрачены гибелью его единственного сына во Фландрии перед окончанием Первой мировой войны.

28. Что такое аносмия?

Аносмия — это отсутствие обоняния (от греч. *an* — отсутствие и *osme* — обоняние). Бывает врожденной и приобретенной.

Приобретенная аносмия возникает в результате различных патологических процессов, поражающих центральную нервную систему или нос. Среди них рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, сахарный диабет, пернициозная анемия, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность, синдром Кушинга, муковисцидоз, саркоидоз, аллергический ринит, полипоз носа и недостаточность цинка. Однако наиболее частыми причинами приобретенной аносмии являются вирусные инфекции.

Врожденная аносмия почти всегда является следствием синдрома Каллмана. Описанный немецким психиатром Францем Каллманом (1897–1965) синдром заключается в гипогонадотропическом гипогонадизме с аносмией или без нее (в головном мозге обычно отсутствуют обонятельные доли). Синдром Каллманна наследуется сцепленно с полом по рецессивному типу или аутосомно, но проявляется только у мужчин. Лечение проводят экзогенным гонадотропином.

29. Может ли ощущение запаха спирта служить доказательством сохранности обоняния?

Нет. Спирт является раздражающим веществом. Поэтому он стимулирует тройничный нерв, а не обонятельные нервные окончания слизистой носа. Даже при отсутствии обонятельных долей в головном мозге (синдром Каллманна) больные могут «чувствовать» спирт. То же самое можно сказать и о других раздражающих веществах (например, нашатыре и перце). Поэтому при исследовании обоняния нужно пользоваться веществами с сильным запахом, не раздражающими слизистую. Лучше всего для этого подходят кофе и специи (корица, гвоздика, мускатный орех).

РОТОГЛОТКА

«У американцев может отсутствовать индивидуальность, но у них действительно прекрасные зубы».

Jean Baundrillard, Astral America.

ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ

Считается, что дареному коню в зубы не смотрят. Однако больные — не лошади. Всегда тщательно осматривайте их рот. Осмотр ротоглотки позволяет получить много информации. Среди аномалий полости рта и языка встречаются поражения, которые могут оказаться ключевым симптомом для диагностики системных заболеваний. Даже состояние зубов может иметь важное диагностическое значение. Зубы не только служат фактором риска тяжелой анаэробной инфекции органов дыхания, но также могут помочь в диагностике ничем другим не проявляющихся системных или психических заболеваний. Опытные стоматологи по состоянию зубов могут распознать отравление свинцом, врожденный сифилис и булимию. Существует печальная статистика, что многим больным диагноз не удается установить из-за небрежного или неполного обследования полости рта.

ВИД ПАТОЛОГИИ		ТРАДИЦИОННОЕ МНЕНИЕ
Фарингит	⇑	Встречается часто. Физикальный осмотр позволяет различить вирусную и бактериальную природу заболевания
Краснос полулуние	⇑	Недавно описанный признак синдрома хронической усталости
Лейкоплакия	⇓	Неточный и неспецифичный термин. Желательно его не употреблять
Белые пятна во рту	⇑	Встречаются часто. Имеют важное значение
Темные пятна во рту	⇓	Очень редко встречаются. Имеют важное значение в сочетании с другими симптомами
Красные пятна во рту	⇓	Встречаются редко и не имеют большого значения
Желтые пятна во рту	⇔	Пятна Фордайса не столь важны в клиническом отношении, но у некоторых ипохондрических больных вызывают большое беспокойство
Язвы и эрозии полости рта	⇑	Распространенное явление. Имеют важное значение. Спектр дифференциальной диагностики широк
Ранула (ретенционная подъязычная киста)	⇓	Клиническое значение небольшое. Но ее необходимо диагностировать
Торус	⇓	См. выше
Макроглоссия	⇔	Важный симптом некоторых системных заболеваний
Скротальный язык	⇓	Часто встречается в пожилом возрасте. Клинического значения не имеет
«Волосатый» язык	⇓	См. выше
Белый «волосатый» язык (волосатая лейкоплакия)	⇑	Имеет гораздо большее значение в связи с его сочетанием с ВИЧ-инфекцией
Географический язык	⇔	Распространенная, но доброкачественная форма белого языка
Красный язык	⇑	Всегда исключайте атрофический глоссит
Белый язык	⇑	Встречается часто и обычно имеет важное значение. Иногда свидетельствует о тяжелом заболевании
Черный язык	⇓	Из всех окрасок языка имеет наименьшее клиническое значение

Подъязычный варикоз	⇓	Варикозное расширение вен языка. Клиническое значение невелико
Прикусывание языка	⇑	Малочувствительный, но очень специфичный признак эпилептических припадков
Хейлоз и хейлит	⇔	Встречается часто. Иногда помогает диагностировать системное заболевание
Язвы и эрозии на губах	⇑	Ярко-красная кайма позволяет диагностировать герпес
Пигментные пятна на губах	⇓	Веснушки встречаются чаще, чем пятна Пейтца–Егерса (Peutz–Jeghers). Надо знать, чем они отличаются
Гипертрофия десен	⇔	Распространенное явление с ограниченным спектром дифференциальной диагностики
Зубы Гетчинсона	⇓	Редкое явление благодаря низкой заболеваемости врожденным сифилисом
Линии Бартона (свинцовая кайма)	⇔	Важный симптом в диагностике отравления свинцом
Неприятный запах изо рта	⇑	Распространенный и важный симптом

Глотка

30. Назовите структуры задней части глотки.

В задней части глотка выделяют твердое и мягкое нёбо, которые поддерживаются передними и задними дужками.

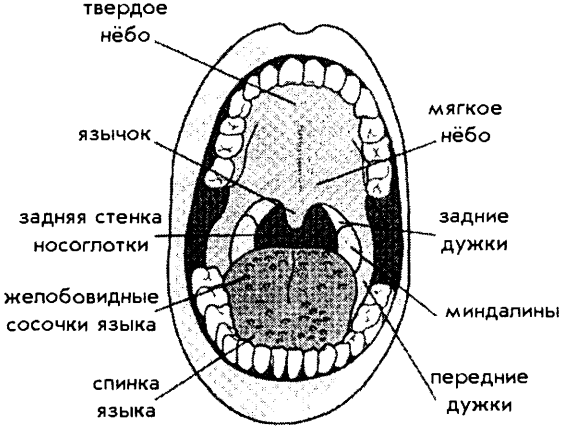


Рис. 6.4. Анатомия ротоглотки. (Приводится с разрешения из: *Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: Clinical Examination, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1998)*

31. Что такое язычок? Какие патологические процессы в первую очередь отражаются на язычке?

Язычок (*uvula*) означает по-латыни «мелкий виноград». Он расположен по средней линии полости рта и начинается от нёба в задней части глотки. Его основная функция — предотвращение попадания жидкости в носоглотку при глотании. При осмотре язычка нужно обратить внимание на следующие признаки.

1. **Отсутствие язычка.** Чаще всего это бывает после хирургического удаления язычка во время увулопалатинофарингопластики (УПФП).

2. **Расщепленный язычок** сразу бросается в глаза. Это разветвление язычка врожденное и является вариантом нормы. Поскольку расщепленный язычок может сочетаться со скрытой расщелиной неба, его обнаружение имеет важное значение.

3. При хронической аортальной недостаточности может наблюдаться **ритмичная пульсация язычка**, которая равносильна симптому де Мюссе (покачивание головы — см. ниже). Пульсация язычка называется признаком Мюллера и является редким явлением благодаря своевременному лечению пороков сердца.

32. Между какими патологическими процессами проводят дифференциальную диагностику при увеличении язычка (увуломегалии)?

К отечности и удлинению язычка могут приводить, по крайней мере, два патологических процесса. Один из них очень распространен (фарингит), а другой встречается крайне редко (болезнь тяжелых цепей гамма-глобулинов). В обоих случаях язычок может увеличиться и вызывать кашель, храп и даже рвоту. При болезни тяжелых цепей гамма-глобулинов увуломегалия сочетается с пролиферацией В-лимфоцитов и панцитопенией.

33. Каковы причины диффузной гиперемии ротоглотки?

Чаще всего — вирусная и бактериальная инфекция. Вирусными возбудителями являются риновирусы, аденовирусы, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ), цитомегаловирус (ЦМВ) и вирус Коксаки. Среди бактериальных возбудителей следует отметить стрептококки группы А, *Neisseria gonorrhoeae* и в прошлом — дифтерийную палочку.

34. Каковы причины гиперемии обеих передних дужек глотки?

Это состояние отличается от диффузного воспаления ротоглотки. Гиперемия передних дужек была недавно описана при синдроме хронической усталости (СХУ) и называется «красным полулунием». У 80% больных с СХУ наблюдается характерная пурпурная окраска обеих передних дужек глотки. Полулуние имеет ярко-красный цвет и четко отграничено. При этом боль, воспаление горла и другие симптомы фарингита отсутствуют. Красное полулуние бледнеет в течение 3–5 месяцев.

35. Каковы причины экссудации в задней части глотки?

Экссудативный фарингит развивается по многим причинам.

1. **Инфекция β-гемолитическим стрептококком группы А.** Характеризуется экссудацией в глотке, легким кашлем, ринореей, высокой температурой, увеличением подчелюстных лимфатических узлов и повышением риска развития ревматизма.

2. **Инфекция ВЭБ и ЦМВ** (также называются инфекционным мононуклеозом) протекает с тяжелым экссудативным фарингитом, значительной отечностью, диффузной лимфоаденопатией, спленомегалией, гепатомегалией, анемией и выраженной утомляемостью.

3. **Острая стадия ВИЧ-инфекции** также может проявляться синдромом инфекционного мононуклеоза. Поскольку это ранняя стадия заболевания, больной является вирусоносителем (т. е. высококонтагиозен), но еще серонегативен (реакция на антитела к ВИЧ отрицательная).

4. **Гонорея** может вызывать экссудативный язвенный фарингит. Факторами риска являются фелляция и куннилингус. Поэтому при рефрактерности фарингита к обычной терапии и росте микрофлоры при посеве мазка из горла на среду Тайера–Мартина необходимо выяснить сексуальные привычки больного.

36. Можно ли диагностировать стрептококковую инфекцию в горле по данным анамнеза и физикального осмотра?

Анамнез и осмотр являются наилучшими методами диагностики. Из анамнеза можно получить достаточное количество информации для диагностики стрептококковой инфекции в горле. Больные всегда жалуются на ринорею, кашель или боль в ушах. Отмечаются умеренная тошнота и рвота на фоне головной

боли, лихорадка, умеренная или сильная боль в горле. При осмотре выявляется умеренная или выраженная экссудация в задней части глотки и увеличенные болезненные подчелюстные лимфатические узлы. Диагноз обычно ставится на основании данных анамнеза и физикального осмотра (экссудация с лихорадкой и аденопатией) и при необходимости легко подтверждается результатами микробиологического исследования. Фарингиты, обусловленные ВЭБ, клинически очень напоминают стрептококковую инфекцию.

37. Каковы причины появления узелков в задней части глотки?

1. Бородавки на миндалинах или небных дужках обычно обусловлены вирусом папилломы человека (ВПЧ) и имеют повышенный риск перерождения в плоскоклеточную карциному.

2. Папула или узелок в задней глотке может представлять собой плоскоклеточную карциному, особенно у людей с повышенным риском онкологических заболеваний. К факторам риска относятся курение, жевание табака, употребление крепких спиртных напитков и ВПЧ.

3. Болезненный узелок, появившийся после экссудативного фарингита, в сочетании с эритемой и смещением язычка очень часто оказывается перитонзиллярным абсцессом (*quinsy*). Хотя этот термин происходит из средних веков и образован от греческого слова *kunankhe* — собачий воротник, нам хочется связать его с выдуманным телевизионным персонажем — Dr. Quincy (Джека Клугмана). Экзамен у Dr. Quincy неизбежно заканчивался ничем, если студент не мог быстро дренировать перитонзиллярный абсцесс.

Осмотр слизистой полости рта

38. Что это за магическое «Аааaа»?

Произносимый пациентом протяжный звук «Аааaа» помог врачам в исследовании слизистой полости рта и задней части носоглотки больше, чем что-либо еще в медицине. Может быть, исключениями являются еще фонарик-ручка и шпатель. Метод настолько распространен, что даже дети с их врожденной антипатией к врачам и к осмотру горла часто добровольно соглашаются сказать «Аааaа». Протяжное произношение звука «Аааaа» имеет два полезных свойства.

1. Позволяет врачу осмотреть наибольшую часть ротоглотки за счет активного подъема мягкого неба. При этом визуализируются корень языка, язычок, дужки миндалин и даже гортанная часть глотки.

2. Позволяет адекватно оценить двигательную функцию IX (языкоглоточного) и X (блуждающего) нервов. В случае двустороннего поражения этих нервов язычок в ответ на протяжное «Ааaа» не приподнимается. При одностороннем поражении язычок отклоняется в здоровую сторону (мягкое небо на пораженной стороне также не поднимается).

Продолжаются споры относительно того, какой звук дает наибольшие возможности для осмотра ротоглотки и какое положение при этом должен занимать язык. Дополнительные предложения включают: (1) традиционное «Ааaа» с высовыванием языка; (2) «Ээээ» вместо «Ааaа» и (3) «Хааа» с максимально убранным языком. Хотя возможные преимущества этих предложений не исследовались, лучшим решением спора является универсальное правило: пользоваться тем способом, который больше нравится вам и позволяет осмотреть язык и слизистую полости рта.

39. Какие термины используются для высыпаний на слизистой полости рта?

Терминология почти такая же, как для кожных элементов. В основу классификации положен размер и характер высыпаний.

- Макулы (плоские и < 1 см).
- Пятна (плоские и > 1 см).
- Папулы (пальпируются и < 1 см).
- Бляшки (пальпируются и >1 см).

Термины «везикулы» и «буллы» используют для описания поражений, наполненных жидкостью.

40. Какой цвет имеют поражения на слизистой рта?

Это зависит от самого поражения. Цвета бывают разными: от белого до красного и черного.

41. Каковы причины появления белых пятен на слизистой рта?

1. Чаще всего белые пятна связывают с **утолщением слизистой**. Оно развивается при небольших травмах (например, при прикусывании одной стороны рта). *Linea alba* — это горизонтальная белая линия на слизистой щек, вызванная наложением верхних и нижних зубов (по-латыни *linea alba* — белая линия), идущая от протока Стенсена до угла рта. Белые утолщения на слизистой щек могут появляться рядом со сломанным зубом или плохо подогнанным зубным протезом.

2. Второй причиной является **плоскоклеточный рак слизистой рта**. Раньше такие образования назывались лейкоплакией (от греч. *leukos* — белый и *plax* — пятно). Поскольку доброкачественные и злокачественные образования только на основании осмотра и пальпации различить невозможно, с недавнего времени термин «лейкоплакия» для диагностики не употребляется (см. ниже).

3. Множественные папулы и бляшки, окруженные эритематозным ободком, представляют **стоматит** (кандидоз слизистой рта и ротоглотки). Кандидозные высыпания легко снимаются шпателем или аппликатором, открывая резко воспаленную и часто кровоточащую слизистую. Диагноз обычно подтверждается после обработки материала КОН.

4. Реже во рту выявляются **пятна Коплика**. Это скопления крошечных белых пятнышек на слизистой щек рядом с первым и вторым молярами. Они служат ранним признаком кори и появляются за день до кожных высыпаний.

5. Белые высыпания на боковых поверхностях языка (и иногда на трансбуккальной слизистой щек) могут быть проявлением **ВИЧ-инфекции**. Этот яркий симптом называют «волосатой» лейкоплакией (см. рис. 6.5). Название связано с тем, что поверхность высыпаний приподнята, имеет рифленый или «волосатый» вид, что обусловлено кератиновыми наростами.

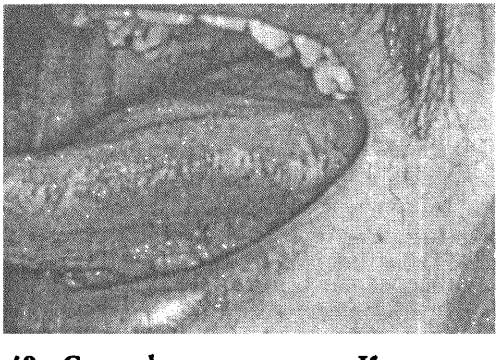


Рис. 6.5. «Волосатая» лейкоплакия полости рта. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia, Hanley Belfus, 1996*)

42. Специфичны ли пятна Коплика для кори?

Нет. Пятна Коплика встречаются также при ECHO-вирусной и аденовирусной инфекции. Поэтому их появление следует рассматривать как интересный, но второстепенный признак системной вирусной инфекции.

43. Кто такой Коплик?

Генри Коплик (1858–1927) — американский педиатр. Родился в Нью-Йорке и получил образование в Берлине, Вене и Праге. Практиковал в госпитале Mt. Sinai в Нью-Йорке. Будучи основоположником педиатрической науки в США, стоял у истоков создания банков стерилизованного молока для вскармливания младенцев.

44. Как отличить пятна при кандидозе от лейкоплакии?

Лучше всего попытаться снять их шпателем или аппликатором. В отличие от пятен при кандидозе, лейкоплакию со слизистой щек снять не удается. Фактически лейкоплакия является частью самой слизистой. Важную роль в дифференциальной диагностике играет анамнез. Стоматит развивается либо у больных с иммунодефицитом (последствия химиотерапии, ВИЧ-инфекция, высокие дозы кортикостероидов), либо у лиц, применяющих ингаляционные кортикостероиды. «Волосатая» лейкоплакия также является признаком ВИЧ-инфекции (хотя не настолько патогномоничным, как принято считать).

45. Что такое симптом Уиккема(Wickham)?

Признак Уиккема (или стрии Уиккема) — это извилистый белый сетчатый рисунок на поверхности высыпаний. Характерен для плоского лишая. Эти высыпания имеют уплощенную поверхность, ярко-фиолетовый цвет и вызывают зуд. Поражают не только слизистую щек, но и сгибательные поверхности кожи, а также гениталии у мужчин. Иногда образуют линейные группы, напоминающие узорчатую конфигурацию лишайника на скалах.

46. Кто такой Уиккем?

Луи Уиккем (1860–1913) был французским дерматологом и одним из пионеров применения радия для лечения рака кожи. Его имя связано с изобретением специального скальпеля для скарификации высыпаний у больных с вульгарной волчанкой.

47. Почему термин лейкоплакия считается «диагностической свалкой», и его не следует использовать?

В прошлом все белые высыпания назывались лейкоплакией (по-греч. *белые повреждения*). Впоследствии термин был незаслуженно возведен в ранг диагноза. Поскольку только на основании осмотра и пальпации доброкачественные и злокачественные образования различить абсолютно невозможно, термин «лейкоплакия» рекомендуется использовать не в качестве диагноза, а только для описания наблюдаемых изменений. Поэтому любое образование белого цвета до установления его природы следует рассматривать как неопластический процесс, требующий проведения биопсии.

48. Какие факторы указывают на повышенный риск малигнизации белых пятен?

1. Это общие факторы риска развития онкологических заболеваний: курение в анамнезе или в настоящее время, жевание табака и злоупотребление алкоголем.

2. Пальпируемые, затвердевшие и кровоточащие высыпания, напоминающие язвы, наиболее опасны в отношении малигнизации. При наличии лимфоаденопатии риск малигнизации повышается. По данным литературы, карциномы полости рта и ротоглотки гораздо чаще имеют красный, а не белый цвет (64% и 11% случаев соответственно). Поэтому эритроплакия является более патогномоничным признаком малигнизации, чем лейкоплакия.

На заметку. *Решающее значение в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных образований полости рта имеет резекционная биопсия.*

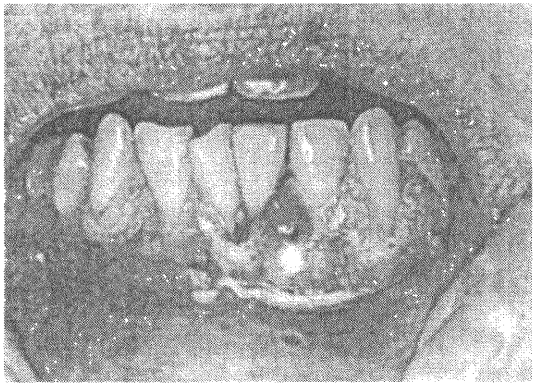


Рис. 6.6. Плоскоклеточная карцинома представляет собой лейкоплакию с участками эритемы и бородавками. (Приводится с разрешения из: *Sonis S.T.: Dental Secrets, 2nd ed. Philadelphia, Hanley Belfus, 1999)*

49. Каковы причины появления пигментных пятен на слизистой рта?

Пигментные пятна на слизистой рта встречаются довольно часто. Ниже приведен только неполный список причин их появления.

- Аномальная пигментация (см. ниже).
- Синдром Пейтца–Егерса (см. ниже).
- Меланоз курильщиков (см. ниже).
- Гемохроматоз (у 15–25% пациентов наблюдается голубовато-серая пигментация твердого неба и менее выраженная пигментация десен).
- Злокачественная меланома (пигментное образование с неровными краями; его можно пропальпировать, и оно часто изъязвляется).
- Болезнь Аддисона — первичная надпочечниковая недостаточность, которая характеризуется повышенной пигментацией кожи и слизистых (вспомните Дж. Ф. Кеннеди и его хронически загорелый вид). На слизистой щек (а также на губах, языке и деснах) имеется небольшое количество рассеянных меланиновых пятен. В норме у афро-американцев на слизистой щек может наблюдаться одно или несколько пигментных пятен. Это состояние называют *меланоплакией* (по-греч. *черные пятна*), и оно не имеет большого клинического значения.

50. Кто такой Аддисон?

Томас Аддисон (1793–1860) был современником Брайта и Ходжкина. Родившись в Ньюкастле и получив образование в Эдинбурге, Аддисон преподавал и имел медицинскую практику в Госпитале Гая (Guy's) в Лондоне. Там он завоевал репутацию прекрасного педагога и проницательного клинициста. Однако его застенчивость, замкнутый характер и чрезмерная увлеченность диагностикой по сравнению с лечением плохо повлияли на его популярность. Даже его работа, посвященная первичной надпочечниковой недостаточности (опубликованная в Лондоне в 1855 году), была воспринята многими его современниками как чистый вымысел. Аддисон страдал рецидивирующей депрессией, но тем не менее прожил 67 лет.

51. Что такое амальгамовая пигментация?

Это черновато-сероватые пятна на слизистой щек, расположенные рядом с пломбированными зубами. Вызваны случайным попаданием на слизистую рта амальгамы, из которой изготавливают зубные пломбы.

52. Существуют ли специфические пигментные повреждения слизистой рта у курильщиков?

Да. Помимо повышенного риска развития рака, у курильщиков на слизистой рта могут появляться пигментные пятна. Меланоз курильщика — это диффузная повышенная пигментация слизистой с преимущественной локализацией в передних отделах нижней челюсти и на деснах. На слизистой могут появляться редкие пигментные невусы. Часто наблюдается желтая окраска зубов и ногтей на руках.

53. Что означает синдром Пейтца–Егерса? Часто ли врачу приходится его видеть?

Синдром Пейтца–Егерса, носящий имена голландца Джона Пейтца (John Peutz) и американца Гарольда Егерса (Harold Jeghers), наследуется по аутосомно-доминантному типу и характеризуется появлением пигментированных гамартоматозных полипов в кишечнике. Одновременно наблюдаются множественные отложения меланина в местах перехода слизистой полости рта (и иногда ануса) в кожу. Пигментные пятна (1–5 мм в диаметре) могут появляться также на губах, слизистой рта и на тыльной поверхности пальцев рук и ног. С возрастом высыпания в периоральной области постепенно исчезают, а на пальцах рук и ног и на слизистой рта становятся более выраженными. При синдроме Пейтца–Егерса несколько повышается риск развития злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, хотя не так сильно, как при синдроме Гарднера. Как и в других областях физикальной диагностики, вероятность диагностики синдрома Пейтца–Егерса зависит от квалификации врача. Синдром встречается достаточно редко, и вы никогда не увидите его, если не будете его специально искать.

54. Как отличить синдром Пейтца–Егерса от простых веснушек?

При синдроме Пейтца–Егерса пигментные пятна более выражены на губах, чем на окружающей коже, а также встречаются на слизистой щек. Этого не бывает с простыми веснушками.

55. Каковы причины появления красных пятен на слизистой рта?

Многие высыпания во рту могут сопровождаться воспалительной реакцией. Помимо этого, красные пятна на слизистой полости рта могут означать различные специфические заболевания.

1. **Пиогенная гранулема.** — Обычно выявляется в виде небольшого красного, четко отграниченного узелка в зоне повторных травматических повреждений. Он образован хорошо васкуляризованной грануляционной тканью и часто изъязвляется. Располагается на слизистой щек. Гистологически напоминает капиллярную гемангиому.

2. **Мигрирующая эритема.** — Характеризуется множественными плоскими, красными, неправильной формы пятнами с приподнятым белым ободком. Обычно они локализуются на слизистой щек, вентральной поверхности языка и деснах. Часто сочетаются с географическим языком (который также называют мигрирующей эритемой языка).

3. **Петехии на нёбе.** — Являются типичными красными повреждениями слизистой рта. Обычно рассеяны вдоль границы твердого и мягкого нёба. Петехии вызывают большое подозрение на инфекционный мононуклеоз, хотя и не абсолютно патогномоничны для него. Появляются почти у 2/3 больных мононуклеозом к концу первой недели заболевания.

4. **Саркома Капоши.** — Представляет собой темно-багровые образования, которые могут быть выпуклыми или плоскими. Они часто появляются на нёбе при ВИЧ-инфекции. Однако это не та форма заболевания, которая поражает пожилых жителей средиземноморского побережья, не страдающих иммунодефици-

том. Кстати, Морис Капоши (Moritz Kaposi) был венским дерматологом. Его настоящая фамилия – Кон (Kohn). Однако он сменил ее на Капоши в связи с принятием католицизма. Имя было выбрано по названию венгерского города Капосвара (Kaposvar), в котором Морис родился в 1837 г.

56. Каковы причины появления желтых пятен на слизистой рта?

Желтые (или иногда белые) пятна на слизистой губ, щек и языка были впервые описаны в 1896 г. американским дерматологом Джоном Фордайсом (John Fordyce). Они по-прежнему носят его имя. Пятна Фордайса — это крошечные (до 1 мм в диаметре) высыпания, которые представляют собой нормальные устья сальных желез на слизистой рта.

57. Каковы причины появления пальпируемых образований под слизистой рта?

Обычно это нормальные анатомические структуры — такие, как вартонов (Wharton) и стенонов (Stensen) протоки. Они дренируют, соответственно, подчелюстные железы и околоушную слюнную железу.

1. **Вартоновы протоки** (описаны Томасом Вартоном, одним из личных врачей Оливера Кромвеля и активным борцом со страшной эпидемией чумы, охватившей Лондон в 1665 г.). Это 2 крошечные папулы на дне полости рта, расположенные непосредственно под языком и приблизительно на 5 мм латеральнее уздечки. Являются выводными отверстиями подчелюстной железы.

2. **Стеноновы протоки** (образованы от Стено — итальянской версии фамилии Стенсена). Расположены на слизистой обеих щек напротив 2-х верхних моляров. Это выводные отверстия околоушных слюнных желез.

3. **Ранула** (по-латыни означает «маленькая лягушка»). Односторонний, болезненный, куполообразный флюктуирующий узелок на дне полости рта. Развивается после обструкции слюнного протока одной из подъязычных или подчелюстных желез. Задержка слюны приводит к возникновению опухолевидного образования, при котором требуется хирургическое вмешательство.

4. **Нижнечелюстной и небный торусы** (см. ниже).

58. Кто такой Стенсен?

Датсткий анатом Нейлс Стенсен переехал в Италию в 1666 г. и стал придворным врачом Фердинанда II. Там он сменил вероисповедание, стал католиком и, в конце концов, монахом. Помимо описания протока околоушной железы, он также известен описанием тетрады Фалло за 2 века до того, как это сделал сам Фалло.

59. Что такое торус?

Торус представляет собой доброкачественный хрящевой экзостоз, покрытый слизистой оболочкой. В зависимости от места образования торус называется (1) нижнечелюстным или (2) небным валиком. Нижнечелюстной валик расположен на нижней челюсти. Небный валик немного крупнее, начинается от средней линии твердого неба и не вызывает болевых ощущений. По-латыни *torus* означает *выступ*. Чаще всего этот термин используется для обозначения костных структур черепа. Торус всегда является доброкачественным образованием и нуждается только в клинической диагностике.

60. Каковы причины появления язв и эрозий на слизистой рта?

Наиболее частыми причинами являются (1) термические повреждения (например, ожоги горячим кофе) и (2) афты (афтозный стоматит). Афты (от греч. *aphthae* — изъязвления) считаются одними из наиболее болезненных эрозий слизистых. Это маленькие, круглые или овальные образования беловато-желтоватого цвета с красным контуром. Афты встречаются достаточно часто и чрезвычайно болезненны.

Хотя они являются доброкачественными образованиями и через несколько дней спонтанно заживляются, часто могут рецидивировать. К менее распространенным, но опасным причинам изъязвления слизистой рта относятся:

1. Вирусный гингивостоматит (возбудителями являются вирус герпеса или вирус Коксаки) — см. ниже.

2. Аутоиммунный гингивостоматит (пузырчатка, пемфигоид, синдром Стивенса–Джонсона) — вызывает болезненное воспалительное шелушение слизистой, которому предшествует появление везикул и пузырей.

3. Безболезненная одиночная язва может оказаться карциномой или «твердым шанкром» при первичном сифилисе.

61. Как отличить язву от шанкра?

Хотя оба процесса представляют собой изъязвление слизистой рта, между ними имеется существенное различие. *Canker* (язва) в средневековом английском языке означало злокачественное, распространенное, проникающее и грозное поражение. В современном разговорном языке используется для обозначения афтозного стоматита. Напротив, *chancre* (старофранцузский термин, впоследствии адаптированный к современному французскому языку) по-прежнему означает более серьезное поражение — безболезненную язву при первичном сифилисе.

Интересно, что оба термина происходят от латинского слова *cancer* (рак), или *karkata* (рак) и *karkara* (твердый). Их мрачное происхождение указывает на зловещее значение язвы во рту в средние века. Тогда сифилис получил прозвище — *французская болезнь (morbis gallicis).* Так его назвал итальянский врач Джироламо Фракасторо в поэме «Сифилис», написанной в 1530 г. В течение достаточно долгого времени сифилис ассоциировался с Францией. Забавно, что во Францию болезнь была занесена из Италии во время военных походов 1494–1515 годов (сифилис следовало бы назвать *итальянской болезнью,* но этот термин никогда не использовался). В свою очередь, итальянская эпидемия началась от испанских моряков, которые заходили в порты Италии после возвращения из Америки. Учитывая вероятное происхождение сифилиса, более подходящим названием для него является *американская болезнь.*

62. Можно ли по красной кайме губ определить специфические причины язв и везикул?

Да. Если высыпания переходят с красной каймы губ на кожу, то наверняка возбудителем заболевания является вирус простого герпеса. Напротив, если высыпания ограничены слизистой губ и не переходят ее красную границу, наиболее вероятной причиной заболевания является вирус Коксаки или аутоиммунный процесс.

63. Где расположен Коксаки? Кто болеет инфекцией Коксаки?

Коксаки (Coxsackie) — это город в штате Нью-Йорк, в котором родились больные, у которых был впервые выделен вирус герпетической ангины (инфекции ротоглотки). Этот вирус также вызывает асептические менингиты, перикардиты, миокардиты и плевродинию. Конечно, распространение вируса Коксаки совсем не ограничено пределами города Коксаки (штат Нью-Йорк). Он давно перешагнул не только границы штата, но и границы США (см. ниже).

64. Почему Борнхольм является косвенным географическим конкурентом Коксаки?

Борнхольм (Bornholm) — датский остров на Балтийском море, на котором впервые был описан синдром эпидемической плевродинии (соответственно называемой болезнью Борнхольма). Синдром характеризуется воспалением горла, кашлем, приступами сильной плевральной и часто абдоминальной боли. Забав-

ным является тот факт, что возбудитель этого заболевания носит название другого географического места. Речь идет о вирусе Коксаки.

65. Зачем нужно осматривать ладони и подошвы при обнаружении везикул и эрозий в ротоглотке?

У больных (особенно у детей) с тяжелой герпетической ангиной, вызванной вирусом Коксаки, на ладонях и подошвах могут появляться везикулы. Этот признак может помочь в диагностике наиболее тяжелых случаев воспаления горла.

Язык

66. Опишите строение языка.

Язык состоит из скелетных мышц, покрытых слизистой оболочкой. На спинке языка находится много экзофитных структур (сосочков), которые можно разделить на три типа: нитевидные, грибовидные и листовидные. Нитевидные и грибовидные сосочки относительно невелики и покрывают всю дорсальную поверхность языка. Листовидные сосочки более крупные, располагаются на задних участках дорсальной поверхности и расположены полукругом. Все сосочки увеличивают площадь поверхности языка и, что более важно, содержат вкусовые луковицы. Последние вызывают ощущение вкуса.

67. Что такое дисгевзия?

Это извращенное ощущение вкуса (от греч. *dys* — патологический и *geusis* — вкус). Отражает аномалии местного (например, языка) или центрального (т.е. центральной нервной системы) уровня.

68. Как лучше осматривать язык?

Для осмотра языка необходимо его эффективная протрузия (высовывание). Чтобы лучше осмотреть язык, попросите больного сказать «Аааа» или «Ээээ» (но явно не «Ха» — см. вопрос 38) и одновременно высунуть язык изо рта. Затем попросите загнуть язык вверх. Последний прием позволяет осмотреть подъязычное пространство. Для осмотра глубокой внутренней и боковых сторон осторожно захватите конец языка марлей и потяните его наружу. При одностороннем парезе XII черепно-мозгового нерва (подъязычного) наблюдается асимметричная протрузия языка.

69. Каковы причины диффузного увеличения языка?

Хотя известно, что профессиональный риск увеличения языка повышен у политиков, тем не менее макроглоссия (по-гречески — *большой язык*) относительно редко обнаруживается при осмотре. У больных с макроглоссией часто наблюдается типичная вдавленность на боковых поверхностях языка, вызванная давлением боковых зубов. В анамнезе отмечается неясная речь, храп и апноэ во сне. Макроглоссия часто является первым признаком системных заболеваний: например, гипотиреоза, акромегалии, синдрома Дауна, амилоидоза и различных тезаурисмосов (болезней накопления). Во всех случаях увеличение языка связано либо с инфильтрацией белковыми продуктами метаболизма, либо с гипертрофией мышц. Исключение составляют политики, чья макроглоссия имеет идиопатическое происхождение, и некоторые здоровые лица с боковыми вдавлениями на языке без явной макроглоссии или сопутствующих системных заболеваний.

70. Что такое скротальный язык?

Относительно часто появляется в пожилом возрасте. Поражение состоит в появлении на языке многочисленных уродливых расщелин. Отсюда и происходит красочное название — *скротальный*. В остальном практически не имеет клинического значения.

71. Что такое «волосатый» язык?

«Волосатый» язык характеризуется коричневато-черноватой окраской сосочков. Обычно это результат антибактериальной терапии, но может быть и неспецифическим. Подобно скротальному языку, «волосатый» язык обычно не имеет большого клинического значения. Его не следует путать с «волосатой» лейкоплакией.

72. Что такое географический язык?

См. вопрос 75.

73. Каковы причины гладкого красного языка?

Наиболее распространенной причиной является атрофический глоссит (финальная стадия глоссита). На ранних стадиях глоссита сосочки гипертрофируются, а затем уплощаются. В итоге все листовидные сосочки исчезают. Первоначально яркий красный цвет языка (мясистый язык) сменяется более бледным оттенком в сочетании с гладкой, блестящей и часто воспаленной поверхностью (патогномоничный признак атрофии).

74. Каковы причины атрофического глоссита?

Наиболее распространенная причина — это значительная недостаточность витаминов группы В (ниацина, пиридоксина, тиамина, рибофлавина, фолиевой кислоты и B_{12}). Исследование проприоцептивной чувствительности помогает отличить недостаточность фолиевой кислоты от недостаточности витамина B_{12}. При недостаточности фолиевой кислоты проприоцептивная чувствительность сохраняется, а при недостаточности витамина B_{12} (и, следовательно, при пернициозной анемии) глоссит сопровождается нарушением проприоцептивной чувствительности. К другим причинам относится региональный энтерит, железодефицитная анемия, алкоголизм, тяжелые расстройства питания (белково-калориевая недостаточность) и мальабсорбция (синдром пониженного всасывания).

75. Какова дифференциальная диагностика белого языка?

Поверхность языка может выглядеть беловатой за счет употребляемых пищевых продуктов. Однако при некоторых состояниях наблюдается истинно белый язык.

1. **Географический язык.** Встречается при мигрирующем атрофическом глоссите, который характеризуется множественными гладкими красными пятнами с белым ободком. Эти пятна напоминают острова архипелага. Отсюда идет название — географический язык. Подобное состояние встречается относительно часто (1–3% популяции). В отличие от атрофического глоссита, географический язык не связан с нарушением питания, а имеет идиопатическое происхождение. Возможно, в основе его лежат психосоматические причины. Гистологически пятна географического языка однотипны с псориатическими бляшками или с повреждениями кожи и слизистых при синдроме Рейтера. Географический язык почти не имеет клинических проявлений, протекает доброкачественно и обычно исчезает самостоятельно. Пятна со временем видоизменяются (отсюда дополнительное название «мигрирующий»), и в конечном итоге язык принимает нормальный вид. Обычно основная задача врача — успокоить больного.

2. **Белый «волосатый» язык** («волосатая» лейкоплакия). Проявляется множественными белыми бородавчатыми и безболезненными бляшками на боковых поверхностях языка и слизистой щек. Каждая бляшка покрыта волосатыми выростами. Отсюда и происходит название белый «волосатый» язык. В отличие от кандидозной инфекции, «волосатая» лейкоплакия не соскабливается с языка и встречается при тяжелых нарушениях иммунитета (обычно при ВИЧ-инфекции). Однако недавно «волосатая» лейкоплакия была описана и у больных, не зараженных ВИЧ.

3. Частой причиной белого языка является кандидозный стоматит (**молочница**). Как и при любой другой локализации, молочница во рту проявляется белыми пятнами, которые легко соскабливаются и окрашиваются КОН.

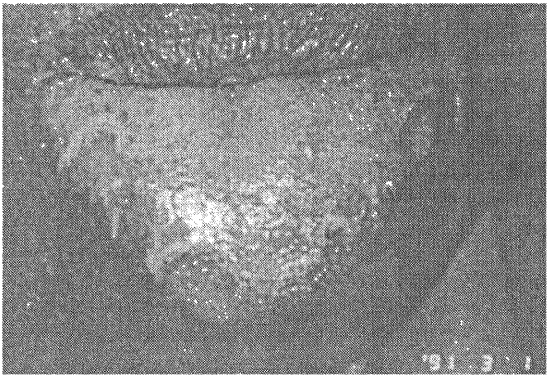


Рис. 6.7. Географический язык. (Приводится с разрешения из: *Sonis S.T.: Dental Secrets, 2nd ed. Philadelphia, Hanley Belfus, 1999)*

76. Каков дифференциальный диагноз черного языка?

Безусловно, основной причиной черного языка является его временное окрашивание темными конфетами или черным ликером. Более постоянное окрашивание предполагает: (1) употребление веществ, содержащих висмут (например, Пепто-Бисмол); (2) колонизацию языка *Aspergillus niger* (обычно сочетающуюся с несколькими черными и волосатыми бляшками на поверхности языка); (3) «волосатый» язык (см. выше) или (4) использование древесного угля для деконтаминации желудочно-кишечного тракта при отравлении сильнодействующими препаратами (нередко наблюдается в палатах интенсивной терапии).

77. Можно ли установить причину желудочно-кишечного кровотечения при осмотре языка?

Если у больного выявляются красно-багровые пятна и телеангиэктазии на поверхности языка, можно думать о синдроме Ослера–Вебера–Рэндю (см. выше).

78. Какова причина появления пальпируемых папул и узелков на языке?

Таких причин несколько. Большинство из них носят доброкачественный характер, но некоторые являются предвестниками злокачественных образований.

1. **Доброкачественные состояния.** К ним относится расположение листовидных сосочков полукругом на задней части спинки языка. Их легко увидеть, если попросить пациента высунуть язык. Другим доброкачественным, но несколько более патологическим состоянием является языковый тиреоидный узел. Это гладкий, круглый и красный узел, расположенный по средней линии у основания языка. Представляет собой остатки эмбриональной щитовидной железы до ее перемещения вниз. Радиоизотопное исследование подтверждает поглощение йода этим узлом. Узловые и мягкие структуры, расположенные сзади и по бокам у основания языка, могут являться нормальными, хотя и гипертрофированными языковыми миндалинами.

2. **Папиллома** языка представляет собой мягкий, четко ограниченный и выступающий на поверхности узел. Развивается из слизистой языка и достигает относительно больших размеров. Обычно обусловлена вирусом папилломы человека.

3. Любая безболезненная твердая бляшка, папула или узел (или даже язва) требует исключения **карциномы**, пока не доказано обратное. Карциномы (особенно плоскоклеточные) склонны поражать боковые стороны языка. Поэтому при небрежном обследовании их можно пропустить.

4. Напротив, затвердевшая язва средней линии языка вряд ли является карциномой, но вызывает подозрение на **гранулематозное заболевание** (например, туберкулез или гистоплазмоз).

5. Язва, расположенная на нижней поверхности языка, свойственна **синдрому Бехчета**. Синдром был впервые описан турецким дерматологом Хулуси Бехчетом (Hulusi Behçet) в 1937 году и характеризуется появлением язв на слизистых рта и половых органов в сочетании с поражением глаз и суставов. Выделяют три типа изъязвления слизистой полости рта: (1) герпесоподобный; (2) мелкие афты и (3) крупные афты. Более крупные повреждения проникают в более глубокие слои слизистой, имеют диаметр 1 см и более и поражают нёбо, глотку и пищевод.

79. Что такое сублингвальный варикоз? На что он указывает?

Это расширенные фиолетового оттенка варикозные вены на нижней поверхности языка. Поскольку они напоминают маленькие темно-фиолетовые икринки, их часто называют икорными повреждениями (*кавиар*). Подобный тип варикозных вен представляет собой нормальные возрастные изменения, хотя в некоторых случаях указывает на повышение давления в правых отделах сердца. В этом случае нужно подумать о синдроме верхней полой вены или врожденном пороке сердца.

80. Какое значение имеет прикусывание языка?

Если у больного в анамнезе отмечается потеря сознания, прикусывание языка может быть малочувствительным, но высокоспецифичным признаком тонико-клонических судорог (особенно при прикусывании боковой стороны языка). При обследовании 106 пациентов, госпитализированных по поводу эпилепсии, в диагностике генерализованных тонико-клонических припадков чувствительность прикусывания языка составила 24%, а специфичность — 99%. Прикусывание боковой поверхности языка обладало 100% специфичностью.

Губы

81. Какова разница между хейлозом и хейлитом?

Хейлоз — это покраснение и потрескивание одного или обоих углов рта (угловой хейлоз или угловой стоматит). Обычно встречается у больных с плохо подогнанными зубными протезами. Связан с хроническим подтеканием слюны изо рта, которое приводит к мацерации окружающих тканей (отсюда французский термин *perleche* — чрезмерное подтекание) и присоединению эндогенной инфекции. У больных с зубными протезами возбудителем хейлоза является кандидоз. Напротив, у больных с естественными зубами возбудителем хейлоза чаще является *Staphylococcus aureus*. Диагностику проводят на основании бактериологического исследования, а лечение проводят антибиотиками. Сопутствующие нарушения питания (например, недостаточность витаминов B_{12}, пиридоксина, рибофлавина или фолиевой кислоты), а также железодефицитная анемия и синдром Пламмера–Винсона также способствуют развитию хейлоза.

Хейлит — возникает при ускоренной дегенерации тканей, обычно при чрезмерном воздействии ветра и особенно солнечных лучей (актиновый хейлит). Хейлит характеризуется болезненными вертикальными трещинами, расположенными перпендикулярно к красной кайме губ, и преимущественно поражает нижнюю губу. Сопровождается повышенным риском развития плоскоклеточной карциномы губы. Хейлит может быть ранним признаком болезни Крона. Иногда его появление связано с нарушениями питания (см. выше). Для профилактики применяют губную помаду или бальзам для губ с ультрафиолетовыми фильтрами.

К сожалению, термины *хейлоз* и *хейлит* часто используют попеременно для одного и того же заболевания (как при смешанном угловом хейлите) — поэтому их немного путают.

82. Каковы причины появления язв или эрозий на губах?

Наиболее частыми причинами являются плоскоклеточная карцинома и губной герпес. Плоскоклеточная карцинома выглядит как одиночная безболезненная твердая язва на губе. С другой стороны, губной герпес приводит к скоплениям болезненных везикул и эрозий (от греч. *herpes — скопление).*

83. Каковы причины диффузного увеличения губ?

Кроме травм, наиболее частой причиной увеличения губ является ангионевротический отек. Он представляет собой заметный, не оставляющий вдавлений отек одной или обеих губ. Может быстро появиться и исчезнуть в течение нескольких часов. Ангионевротический отек имеет аллергическую природу и может сопровождаться отеком глотки и даже стридором.

84. Каковы причины появления пигментных пятен на губах?

Наибольший интерес вызывает синдром Пейтца–Егерса (характеризуется множественными пигментными пятнами на губах и слизистой полости рта, а также полипами в желудочно-кишечном тракте). Гораздо чаще пигментные пятна на губах являются обычными веснушками. Простые веснушки на губах имеют диаметр 2–3 мм и могут быть одиночными и множественными. Обычно носят доброкачественный характер, но в любом сомнительном случае их можно удалить.

85. При каких заболеваниях губ может потребоваться срочная офтальмологическая помощь?

Покраснение и болезненность глаз во время или после герпеса губ очень часто оказываются проявлением герпесного кератита. Диагноз подтверждают на основании пробы с флюоресцеином, который при этом заболевании поглощается роговицей с характерным древовидным рисунком.

Десны и зубы

86. Какова причина диффузного утолщения десен?

1. Наиболее частой причиной является **простой гингивит** в сочетании с периодонтитом.

2. Другая важная причина гипертрофированных и кровоточащих десен — это **цинга.** Недостаточность витамина С до сих пор (хотя и редко) остается серьезной причиной заболеваемости и летальности. Десны становятся отечными, рыхлыми, утолщенными и кровоточащими. Одновременно появляются петехии в перифолликулярных зонах, и нарушается структура волос (которые принимают штопорообразную форму). Все эти признаки цинги легко предотвратить и устранить назначением витамина С. Когда связь между развитием цинги и недостаточностью витамина С стала известна, английские матросы получили прозвище «лимонники» (*limeys*) из-за их любви к цитрусовым плодам.

3. **Некоторые медикаменты** также могут вызвать заметную гипертрофию десен. Чаще всего это бывает при употреблении фенитоина и циклоспорина А.

4. Наиболее опасной причиной гипертрофии и кровоточивости десен считается **лейкемическая инфильтрация** у больных с острым мономиелоцитарным лейкозом. Этот вид лейкоза настолько склонен к диффузному поражению десен, что их гипертрофия и кровоточивость могут стать первыми признаками заболевания.

87. Каковы осложнения простого гингивита?

Чаще всего — это выпадение зубов. Кроме того, может развиться тяжелая инфекция десен с болью, лихорадкой, эрозиями («траншейный рот») и сильным неприятным запахом изо рта. В итоге гингивит может привести к анаэробной пневмонии и абсцессам легких из-за повторных аспираций.

88. Что означает «удлинение зубов»?

Выражение основано на наблюдении, что с возрастом зубы выглядят длиннее. Этот признак было принято считать нормальным возрастным процессом. В настоящее время его интерпретируют не как удлинение зубов (по аналогии с ростом зубов у акул), а как регрессию десен, обусловленную гингивитом.

89. Каковы причины выпадения зубов?

Большинство врачей считают, что отсутствие зубов может быть связано либо с их удалением, либо с переломом. В действительности существуют еще 3 важные причины отсутствия зубов.

1. **Расщелины на зубах.** Возникают в результате жевания зубочисток или трубки. При этом на жевательной поверхности задействованных зубов образуются выемки.

2. **Стирание зубов.** Обычно развивается после многих десятилетий жевания. Происходит постепенное «стачивание» зубов, как напильником (примером может служить няня Дизель в «Большой тревоге» Мела Брукса). В результате стирания зубов желто-коричневый дентин остается окруженным только ободком эмали. Поэтому зубы полностью приобретают желтоватый оттенок.

3. **Зубные эрозии**. Это результат диффузного стирания зубной эмали от воздействия разъедающих химических веществ. Часто встречается у лиц, потребляющих в больших количествах свежевыдавленный цитрусовый сок и даже подслащенные газированные напитки. Однако зубные эрозии более характерны для больных булимией, что связано с регургитацией желудочного сока. Так, Джонс и его коллеги обнаружили зубные эрозии у 69% больных булимией. Эрозии обычно поражают заднюю (языковую) поверхность зубов, особенно передних. Такие же зубные эрозии могут появляться и у лиц, не страдающих булимией, в результате частых рефлюксов желудочного сока. Истончение эмали приводит к обнажению желто-коричневого дентина и пожелтению зубов. Одновременно у больных может развиваться кариес.

90. Может ли больной страдать сатурнизмом, если у него десневая борозда нормальной глубины?

Да. Глубина десневой борозды измеряется для определения тяжести гингивита. Если глубина десневой борозды слишком велика, врач может поставить диагноз умеренного или тяжелого гингивита, но не сатурнизма. Сатурнизм — это хроническая свинцовая интоксикация. Хотя сатурнизм встречается значительно реже гингивита, его диагностируют на основании исследования края десен. При значительном хроническом повышении концентрации свинца в крови у больных появляются свинцовая кайма — так называемые линии Бартона (по имени Генри Бартона — врача госпиталя Святого Томаса в Лондоне, который умер во время страшной эпидемии холеры в 1849 году). Свинцовая кайма имеет темно-синюю окраску и представляет собой группы крошечных пятен, которые окружают зуб в месте его вхождения в десну. Она обусловлена деятельностью бактерий зубного камня, которые синтезируют сульфид свинца, имеющий синевато-черную окраску. Поэтому в отсутствие сопутствующей инфекции десен свинцовая кайма не появляется (например, у беззубых пациентов). Похожая темная кайма может наблюдаться при хроническом отравлении висмутом.

К другим проявлениям сатурнизма относятся почечная недостаточность, периферическая нейропатия, свинцовая подагра (моноартриты) и в молодом возрасте — глубокая задержка интеллектуального развития.

91. Что такое зубы Гетчинсона?

Являются одним из симптомов, составляющих триаду Гетчинсона при врожденном сифилисе (интерстициальный кератит, лабиринтная глухота и зубы Гетчинсона). Характеризуются мелкими передними верхними зубами с большими расщелинами.

92. Кто такой Гетчинсон?

Сэр Джонатан Гетчинсон (1828—1913) был английским хирургом и квакером. Он настолько интересовался проблемой сифилиса, что, по слухам, осмотрел около миллиона пациентов, страдающих этой болезнью. Гетчинсон прославился своей классической десятитомной работой «Достижения хирургии», которую полностью написал сам. В 1908 году он был посвящен в рыцари за выдающееся служение медицине.

93. Что такое халитоз?

По-латыни *halitus* означает дыхание, а греческий суффикс *osis* указывает на патологическое состояние. Поэтому халитоз дословно означает «плохое дыхание». Ранее неприятный запах изо рта (исходящий из носо- или ротоглотки, включая параназальные синусы) и истинный халитоз считали различными состояниями. Последний интерпретировался как общий запах из легких. В настоящее время это различие полностью игнорируется.

94. Каково значение халитоза?

Помимо социального и психологического аспектов, халитоз является важным признаком заболеваний, которым требуется диагностика и лечение. Запах изо рта обычно не улавливается самим больным, но редко пропускается окружающими. Поэтому, если вам не посчастливилось родиться с синдромом Каллмана (см. вопрос 28), вам не удастся избежать встречи с халиозом как в медицинском, так и в социальном аспекте.

95. Каковы причины халитоза?

1. **Непатологические причины.** Это могут быть возрастные изменения, так называемое утреннее дыхание (за счет снижения саливации по ночам), голодное дыхание, менструальное дыхание (выделяемое, большей частью в немецких учебниках конца 19 века), дыхание курильщика и следствие употребления различных продуктов и лекарственных препаратов (чеснок, лук, рыба, метронидазол и паральдегид).

2. **Патологические причины.** Могут быть местными и системными. К наиболее распространенным **местным причинам** относятся: (1) недостаточная санация полости рта (задержка остатков пищи, стоматит, глоссит, пародонтоз, плохо вычищенные зубы и даже пониженная саливация с развитием сухости во рту (ксеростомия); (2) заболевания носа и синусов (атрофический ринит, хронический синусит, перфорация носовой перегородки, озена — атрофическое заболевание носа и носовых раковин, попадание инородных тел на длительное время, особенно у детей); (3) состояние миндалин и глотки (рецидивирующие инфекции миндалин и аденоидов, фарингиты и особенно дивертикул Зенкера); (4) нарушения функции пищевода, желудка и тонкого кишечника (ахалазия и гастро-эзофагальный рефлюкс); и (5) заболевания легких (анаэробные абсцессы, бронхоэктазы, пневмония и эмпиема). **Системные заболевания** могут вызывать запах изо рта при дыхании. Это (1) фруктовый, сладкий запах ацетона при диа-

бетическом кетоацидозе и (2) запах аммиака при печеночной недостаточности и при уремии.

3. **Психические заболевания.** Больные ощущают «дурной запах», но окружающие этого подтвердить не могут. Это может быть ощущение запаха, исходящего извне. Причинами внешних обонятельных галлюцинаций являются шизофрения и височная эпилепсия. С другой стороны, психические больные могут ощущать запахи, исходящие от них самих («дурное дыхание»). В этих случаях присутствуют внутренние обонятельные галлюцинации. Обычной причиной считается ольфакторный синдром (olfactory reference syndrome — ORS). Это ипохондрический психоз, который характеризуется чрезмерной поглощенностью своим телесным образом. Больные ольфакторным синдромом очень впечатлительны, легкоранимы, слегка параноидальны, навязчивы и депрессивны. Их преследует мысль, что другие люди могут ощущать их запахи. Они настолько одержимы этой идеей, что предпочитают изолировать себя от окружающих. Попытки переубеждения таких больных обычно бесполезны. Они настолько убеждены в наличии собственного неприятного запаха, что часто ищут подтверждения этому у различных врачей.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Cunha B.A.: Crimson crescents — A possible association with the chronic fatigue syndrome. Ann. Intern. Med. 116: 347, 1992.
2. Drinka P.J., Langer E., Scott L., Morroe F.: Laboratory measurements of nutritional status as correlates of atrophic glossitis. J. Gen. Intern. Med. 6: 137 — 140, 1991.
3. Eisenberg E., Krutchkoff D., Yamase H.: Incidental oral hairy leukoplakia in immunocompetent persons: A report of two cases. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 74: 332 — 333, 1992.
4. Friedman I.H.: Say «ah»(letter). JAMA 251: 2086, 1984.
5. Johnson B.E.: Halitosis, or the meaning of bad breath. J. Gen. Intern. Med. 7: 649 — 656, 1992.
6. Jones R.R., Cleaton-Jones P.: Depth and area of dental erosion and dental caries in bulimic women. J. Dent. Res. 68: 1275 — 1278, 1989.
7. Kidd D.A.: Collins Gem Dictionary: Latin-English, English-Latin. London, Williams Collins Sons, 1979, as quoted in Sapira J.D.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
8. Mashberg A., Feldman L.J.: Clinical criteria for identifying early oral and oropharyngeal carcinoma: Erythroplasia revisited. Am. J. Surg. 156: 273 — 2756 1988.
9. Moore M.J.: Say «ah» (letter). JAMA 251: 2086, 1984.
10. Nenbadis S.R., Wolgamuth B.R., Goren H., et al: Value of tongue-biting in the diagnosis of seizures. Arch. Intern. Med. 155: 2346 — 2349, 1995.
11. Redman R.S., et al: Psychological component in the etiology of geographic tongue. J. Dent. Res. 45: 1403 — 1408, 1966.
12. Roenigk R.K.: CO_2 laser vaporization for treatment of rhinophyma. Mayo Clin. Proc. 62: 676 — 680, 1987.
13. Savitt J.N.: Say «ae.» N. Engl. J. Med. 294: 1068-1069, 1976.
14. Schroeder P.L., Filler S.J., Ramirez B., et al: Dental erosion and acid reflux disease. Ann. Intern. Med. 122: 809 — 815, 1995.
15. Talbot T., Jewell L., Schloss E., et al: Cheilitis antedating Crohn's disease: Case report and literature update of oral lesions. J. Clin. Gastroenterol. 6: 349 — 354, 1984.
16. Vilter R.W.: Sore tongue and sore mouth: Systemic diseases that may cause sore tongue and sore mouth. In MacBryde C.M., Nlacklow R.S. (eds): Signs and Symptoms: Applied Pathologic Physiology and Clinical Interpretation. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1970, pp 142 — 146.

Глава 7. ИССЛЕДОВАНИЕ ШЕИ

Janice Wood, M.D.

Лучше согнуть шею, чем получить синяк на лбу.

Американская пословица

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Анатомические ориентиры
- Передний треугольник шеи
- Задний треугольник шеи

Патологическая анатомия
- Крыловидные кожные складки в области шеи
  - Синдром Тернера
  - Синдром Нунан
  - Синдром Бонневи–Ульриха
- Короткая шея
  - Синдром Клиппеля–Фейля
  - Синдром апноэ во сне
- Жировой горб

Опухоли шеи
- Опухоли средней линии шеи
  - Опухоли щитовидной железы
  - Доброкачественная врожденная киста
    - Кисты и свищи щитовидно-подъязычного протока
    - Дермоид
- Опухоли боковой поверхности шеи
  - Ларингоцеле
  - Жаберные кисты и свищи
  - Жаберная гигрома
- Воспалительные опухоли шеи
  - Из лимфатических узлов
  - Абсцесс
  - Ангина Людвига
  - Подбородочный синус
  - Неопластические образования
- Врожденная гипертрофия жевательной мышцы
- Кривошея

Слюнные железы
- Анатомические ориентиры
- Методы исследования
- Опухоль слюнной железы и дифференциальная диагностика
- Паротит
- Рак околоушной железы
- Синдром Фрей

Трахея
- Пальпация трахеи
- Смещение трахеи и его интерпретация
- Симптом Оливера
- Симптом Кардарелли
- Симптом Кэмпбелла
- Аускультация трахеи

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Шея — важная область, где пересекаются различные анатомические органы и системы. Наибольшее значение среди них имеет щитовидная железа (рассматривается в отдельной главе).

СТРУКТУРЫ ШЕИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ

1. На какие симптомы обращают внимание при исследовании шеи?

Самую важную информацию можно получить при осмотре контуров шеи. При этом можно выявить некоторые аномалии.

МЕТОДЫ ИСЛЕДОВАНИЯ/СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Опухоли средней линии шеи	⇑	Обычно исходят из щитовидной железы; имеют важное значение
Опухоли боковой поверхности шеи	⇔	Менее распространены, чем опухоли средней линии
Воспалительные опухоли шеи	⇑	Имеют очень важное значение; обычно связаны с увеличением и воспалением лимфатических узлов
Слюнные железы	⇑	Важные структуры, которые можно пальпировать
Трахея	⇑	Важная структура, которую часто забывают исследовать

1. **Крыловидная шея** (от греч. *pterygion* — крыло) встречается при одном из следующих синдромов.

- *Синдром Тернера.* Генри Тернер (1892—1970), американский эндокринолог из оклахомского университета и один из основателей общества эндокринологов, описал синдром яичниковой дисгенезии у женщин с маленьким ростом, низко посаженными ушами, «щитовидной» грудной клеткой, врожденным пороком сердца (чаще коарктацией аорты), веснушками, пятнами цвета кофе с молоком на коже и крыловидной шеей.
- *Синдром Нунан.* Был описан американским детским кардиологом Жаклин Нунан (род. в 1928 г.). Встречается у мужчин и женщин с врожденным пороком сердца (обычно стенозом легочной артерии), килевидной грудной клеткой, низким ростом, легким отставанием психического развития, гипертелоризмом и, конечно, крыловидной шеей. У мужчин часто встречается крипторхизм и высокий уровень гонадотропина. Женщины — бесплодны. Часто наблюдаются кровотечения и поражения кожи.
- *Синдром Бонневи–Ульриха.* Описан американским генетиком Кристиной Бонневи (1872–1950) и немецким педиатром Отто Ульрихом (1894–1957). Для него характерны аномалии скелета и мягких тканей (лимфедема кистей и стоп, дистрофия ногтей, низкий рост, вялость кожи и крыловидная шея). Сочетание синдромов Бонневи–Ульриха и Клиппеля–Фейля (см. ниже) называют болезнью Нильсена.

2. **Короткая шея** встречается при следующих синдромах.

- *Синдром Клиппеля–Фейля.* Описан французскими невропатологами Маурисом Клиппелем и Андре Фейлем в начале века. Характеризуется врожденным сращением двух или более шейных позвонков, что сопровождается низкой границей роста волос сзади, короткой шеей и смещением головы вперед и вниз. Иногда возникают такие неврологические нарушения, как платибазия (врожденная аномалия черепа, при которой происходит выпячивание дна задней черепной ямки в область большого затылочного отверстия).
- *Синдром апноэ во сне.*

3. **Жировой горб** у основания шеи встречается при синдроме Кушинга.

2. Что такое передний и задний треугольники шеи?

Передний и задний треугольники — важные топографические зоны боковой области шеи, отделенные друг от друга грудино-ключично-сосцевидными мышцами. Эти мышцы легко обнаружить при осмотре и пальпации шеи, особенно, если они напрягаются при сопротивлении. Границами заднего треугольника являются передний край трапециевидной мышцы и ключица. Передний треугольник шеи ограничен нижней челюстью и средней линией (см. рис. 7.1).

3. Какие структуры можно пальпировать в переднем и заднем треугольниках шеи в норме?

В задних треугольниках расположены цепочки лимфатических узлов. В норме из-за поверхностной жировой клетчатки они не пальпируются. Напротив, лимфатические узлы пальпируются при развитии вирусной инфекции верхних дыхательных путей и фарингита. В передних треугольниках часто легко пальпируется яремно-двубрюшный лимфатический узел. Более мелкие лимфоузлы удается пальпировать только при инфекционных, воспалительных или злокачественных процессах, приводящих к их увеличению.

Непосредственно над ключицей часто ощущается пульсация подключичной артерии. В верхнем отделе шеи между сосцевидным отростком и углом нижней челюсти можно пальпировать поперечный отросток атланта. Из-за твердой консистенции его иногда принимают за патологическое образование. На боковой по-

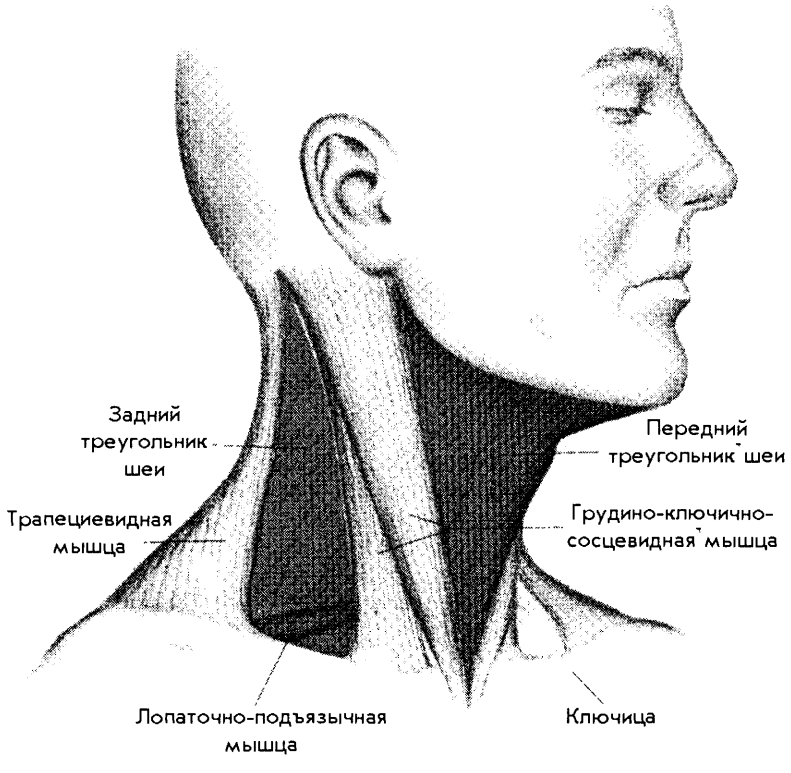


Рис. 7.1 Передний и задний треугольники шеи. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.B., Dains J.E., Benedict G.W: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

верхности шеи по ходу грудино-ключично-сосцевидной мышцы обычно определяется пульсация общей сонной артерии и ее бифуркации.

4. Какие новообразования можно обнаружить при исследовании шеи?

В области шеи могут встречаться различные опухолевидные образования. Их происхождение и характер зависят от локализации (боковая поверхность шеи или средняя линия).

ОПУХОЛИ СРЕДНЕЙ ЛИНИИ ШЕИ

5. Какие опухоли встречаются на средней линии переднего треугольника шеи?

Обычно это опухоли щитовидной железы (зоб или узелки). Реже встречаются доброкачественные врожденные кисты, представляющие собой остатки эмбриональных структур (кисты жаберных щелей, щитовидно-подъязычного протока и дермоиды). Опухоли нетиреоидного происхождения легко отличить от опухолей щитовидной железы (см. ниже, а также рис. 7.2).

6. Что такое киста щитовидно-подъязычного протока? Как она диагностируется?

Киста может развиться из остатков щитовидно-подъязычного протока, который в эмбриональном периоде соединяет формирующуюся щитовидную железу с языком. Обычно проток исчезает, оставляя после себя небольшое углубление:

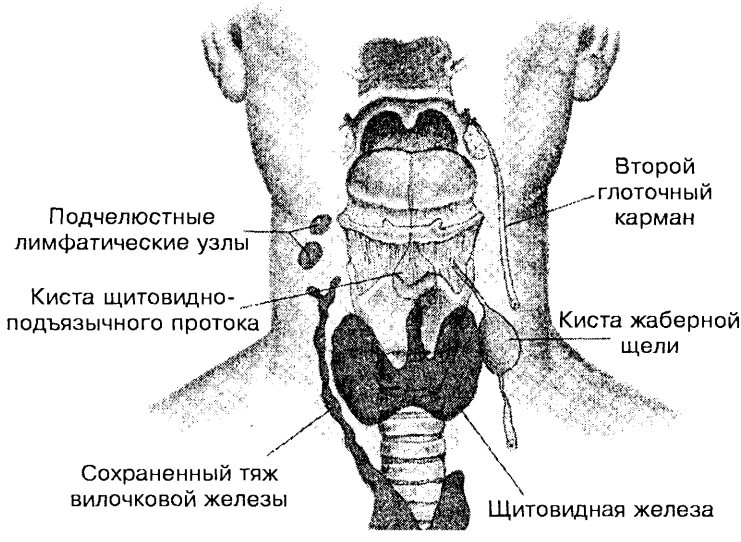


Рис. 7.2. Проекция некоторых опухолевых образований в области шеи на её поверхность. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.B., Dains J.E., Bendict G.W: Mosby's Guide to Physical Examination Mosby, 3 rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

слепое отверстие. Но иногда патологический проток сохраняется и соединяет перешеек щитовидной железы со слепым отверстием. В этом случае проток становится потенциальным источником кист и свищей.

Киста щитовидно-подъязычного протока располагается по средней линии шеи. Ее основная часть находится на уровне щитовидного и перстневидного хрящей. Иногда из-за выпячивания подъязычной кости и щитовидного хряща киста отклоняется латерально. В этом случае она не будет расположена строго по средней линии шеи. Как и другие выступающие образования щитовидной железы, киста щитовидно-подъязычного протока обычно смещается при глотании. Поэтому ее можно отличить от образования щитовидной железы только по уникальной способности подниматься вверх при высовывании языка. Этот признак обусловлен плотным соединением между кистой и корнем языка. Для проведения исследования попросите больного как можно сильнее высунуть язык. При этом держите предполагаемую кисту большим и указательным пальцами. Чтобы усилить тест, попросите больного коснуться кончиком языка подбородка.

7. Что такое свищ щитовидно-подъязычного протока? Что он из себя представляет?

Свищ щитовидно-подъязычного протока встречается реже, чем киста. Он представляет собой ямку по средней линии шеи на уровне перстневидного хряща, из которого периодически выделяется слизь. Свищ является причиной рецидивирующих инфекционных процессов.

8. Что такое дермоид?

Дермоид может возникнуть из любых участков эмбриональных соединений. На шее дермоид представляет собой опухоль, расположенную по средней линии, обычно выше подъязычной кости, в подчелюстной области. Иногда дермоиды располагаются и гораздо ниже, непосредственно над грудиной. Помимо поверхностной локализации дермоид может развиваться на дне полости рта и выталкивать язык вверх. Дермоидные кисты обычно содержат волосы и казеозные остат-

ки эпителиальных клеток. Они мягкой консистенции и могут флюктуировать. Не просвечивают при трансиллюминации и не сращены с кожей.

ОПУХОЛИ БОКОВОЙ ПОВЕРХНОСТИ ШЕИ

9. Что такое ларингоцеле?

Ларингоцеле (от греч. *kele* — грыжа) — это грыжа гортани, которая представляет собой содержащее воздух выпячивание на шее в виде дивертикула. Обычно имеет бессимптомное и хроническое течение. Но иногда ларингоцеле может проявиться острыми симптомами в виде охриплости голоса и стридорозного дыхания или осложниться вторичной инфекцией.

10. Как развивается ларингоцеле?

Ларингоцеле развивается из-за повышения давления в просвете гортани (по типу образования дивертикула в толстом кишечнике). Таким образом, ларингоцеле часто встречается у людей, которые регулярно напрягают стенки гортани в связи с болезнью (например, больные хроническими обструктивными заболеваниями легких, которые делают выдох через сморщенные в трубочку губы) или особенностями профессии (например, стеклодувы, трубачи). Самый знаменитый пример — это Диззи Гиллеспи[1] с его лягушачьим ртом. Ларингоцеле начинается с образования дивертикула полости гортани в результате интенсивного давления на ее стенки. Когда наружная стенка гортани проникает сквозь мышцы-констрикторы, дивертикул с воздухом становится заметен в области подъязычной кости и щитовидного хряща. Со временем у больного может измениться тембр голоса, что обусловлено выбуханием боковой стенки гортани. Ларингоцеле бывает двусторонним, иногда осумковывается и осложняется инфекциями часто с формированием абсцесса.

11. Какая простая проба применяется для диагностики ларингоцеле?

Проба Вальсальвы (натуживание при закрытых голосовой щели и носе) приводит к повышению внутригрудного и центрального венозного давления. Ее легко воспроизвести, попросив больного «потужиться на низ», как при акте дефекации. Проба Вальсальвы повышает давление в дыхательных путях, что приводит к усилению ларингоцеле.

12. Что такое жаберные кисты и свищи?

Жаберные кисты и свищи представляют собой остатки жаберных дуг и щелей. Жаберные дуги — парные образования, формирующие латеральную и вентральную стенки глотки эмбриона. Снаружи жаберные дуги разделены жаберными щелями, а внутри — глоточными карманами. У людей жаберные щели рассасываются, но иногда из второй жаберной щели может сформироваться киста или (реже) свищ. У рыб жаберные щели не рассасываются и превращаются в жабры (*branchia* — жабры).

13. Где располагается жаберная киста?

Обычно она располагается между верхней и двумя нижними третями переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Киста может также распространяться вглубь мышцы.

14. Что представляет собой жаберная киста?

В наиболее типичных случаях жаберная киста представляет собой плотную шаровидную опухоль, которая расположена сзади и ниже угла нижней че-

---

[1] Джон Гиллеспи (John «Dizzy» Gillespie) — блестящий импровизатор игры на трубе, джазовый музыкант середины XX века *(Прим. переводчика)*

люсти у молодых людей. По мере увеличения киста характерно выбухает у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и никогда не располагается поверхностнее или глубже мышцы. Киста не просвечивается при трансиллюминации и не смещается при глотании. Жаберная киста развивается медленно из эмбриональных остатков второй жаберной щели и не сопровождается увеличением лимфатических узлов. Если лимфатические узлы увеличены, следует подумать о туберкулезном шейном лимфадените (скрофула) или гнойных осложнениях (абсцессе).

15. Что такое жаберный свищ?

Жаберный свищ имеет вид ямки у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Обычно он открывается на уровне подъязычной кости, но может встречаться как выше (впереди и ниже мочки уха), так и ниже нее (возле нижней части грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

16. Что такое жаберная гигрома?

Это наполненная жидкостью сумка (мешок), которая берет начало из остатков жаберных структур. Обычно расположена на шее, но иногда встречается даже в грудной клетке.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ШЕИ

17. Как отличить воспаленный лимфатический узел от других воспалительных объемных образований шеи?

Острое воспаление лимфатических узлов встречается достаточно часто. Его легко диагностировать при наличии припухлости и пальпаторной болезненности в сочетании с установленным первичным очагом инфекции. Процесс может сопровождаться общими симптомами: лихорадкой и недомоганием. Чтобы при опухании лимфатических узлов выявить первичный очаг инфекции (например, волосистая часть головы, нос, синусы, полость рта, грудная клетка или гортань), необходимо знать особенности дренирования различных лимфатических узлов. Причиной острого воспаления лимфатического узла над сосцевидным отростком может быть волосистая часть головы, а не острый мастоидит.

Иногда воспаление прогрессирует вплоть до образования абсцесса и появляется флюктуация. Если гнойный процесс не ограничен (например, глубокими фасциальными пространствами шеи), флюктуации может не быть. Обычно это происходит при окологлоточных абсцессах и ангине Людвига (см. ниже).

Хроническое увеличение лимфатических узлов наблюдается при хронических инфекционных заболеваниях. Твердые лимфатические узлы требуют дальнейшего исследования в связи с возможным злокачественным перерождением. Хроническое безболезненное увеличение лимфатических узлов встречается при туберкулезном поражении, хотя и редко. Множественное увеличение лимфатических узлов также может наблюдаться при лимфоме, ВИЧ-инфекции и саркоидозе. Как отмечалось выше, опухоль щитовидной железы можно клинически отличить от увеличенных лимфатических узлов при пальпации и по смещению опухоли вверх при глотании.

18. В каких областях шеи обычно встречаются абсцессы?

Абсцессы шеи могут развиться в результате выраженного воспаления и нагноения лимфатического узла. Они могут достигать больших размеров и быть резко болезненными, особенно у детей. Абсцессы жаберных кист и кист щитовидно-подъязычного протока представляют собой поверхностно расположенную, флюктуирующую опухоль. Их специфическое расположение облегчает диагностику во время исследования (см. выше).

19. Всегда ли абсцессы представляют собой отграниченное, флюктуирующее образование?

Нет. Если острый абсцесс формируется в одном из глубоких фасциальных пространств (например, в боковом окологлоточном пространстве), у больного может отсутствовать флюктуация, и невозможно определить ворота инфекции. Источник инфекции можно выявить исходя из клинической картины острого инфекционного заболевания и наличия выраженной, диффузно болезненной при пальпации опухоли в области шеи.

20. Что такое ангина Людвига?

Ангина Людвига — это острая флегмона жировой клетчатки в области подчелюстной слюнной железы глубже челюстно-подъязычной мышцы. Чаще всего причиной являются гнойные инфекции полости рта или грудной клетки, которые распространяются на шею через подчелюстные лимфатические узлы. Ангина Людвига также может возникнуть в результате нагноения в самой подчелюстной слюнной железе. Инфекционный процесс ограничивается фасциями глубже челюстно-подъязычной мышцы, поэтому острый воспалительный процесс в этой области приводит к быстрому повышению местного давления. Иногда это может сопровождаться отеком гортани.

21. Какие объективные признаки характерны для ангины Людвига?

Ангина Людвига представляет собой болезненный при пальпации, уплотненный и не флюктуирующий очаг воспаления на средней линии шеи под нижней челюстью. Наиболее частыми симптомами ангины Людвига являются отек дна полости рта и отклонение языка вверх. При бимануальной пальпации этой области определяется характерная «деревянная» плотность обычно мягких тканей дна полости рта. При наличии внешних признаков интоксикации, слюнотечения и резкой припухлости шеи можно с высокой степенью вероятности предположить, что у больного — ангина Людвига.

22. Кто такой Людвиг?

Вильгельм Ф. фон Людвиг — немецкий врач. После окончания университета в Тюбингене в 1811 году служил военным хирургом в немецкой армии, которая в союзе с армией Наполеона вторглась в Россию. В битве под Вильной Вильгельм Ф. фон Людвиг попал в плен и 2 года провел в русской тюрьме. После битвы под Ватерлоо он был освобожден и вернулся в Тюбинген, где стал врачом королевской семьи. Описание ангины у королевы Катарины Вюртембергской не только принесло ему славу, но и явилось важным клиническим наблюдением. Наибольшую часть своего состояния Людвиг завещал на строительство больницы для бедных, которая открылась в 1874 г., спустя девять лет после его смерти.

23. Что такое подбородочный синус?

Подбородочный синус — это полость, сформированная грануляционной тканью вокруг инфицированного корня нижнего резца. При осмотре подбородочный синус имеет вид ямки, расположенной по средней линии под подбородком.

24. Что собой представляет типичный туберкулезный абсцесс, локализующийся в области шеи?

Обычно, это хронический безболезненный абсцесс с дренируемой полостью, расположенный в заднем треугольнике шеи. Иногда туберкулезные абсцессы представляют собой плотные и безболезненные лимфатические узлы, не имеющие полости. Хотя туберкулезный шейный лимфаденит относительно часто встречается в азиатских странах третьего мира, в США он наблюдается редко.

25. Какие еще разлитые воспалительные процессы встречаются в области шеи?

1. **Сальная, или внутридермальная киста** может сформироваться в любом месте. Это мягкое опухолевидное образование, расположенное под кожей. Иногда киста имеет заметное углубление в центре. От опухолей другого генеза киста сальной железы отличается своим поверхностным расположением.

2. **Флегмона шеи** — инфекционный процесс в мягких поверхностных тканях без четкой локализации. Шейная флегмона часто является следствием одонтогенных абсцессов нижних моляров.

ДРУГИЕ ОПУХОЛИ ШЕИ

26. Каковы наиболее распространенные типы опухолей на боковой поверхности шеи?

1. **Лимфомы** часто выглядят как увеличенные шейные лимфатические узлы.

2. **Метастазы в лимфатических узлах** из опухолей щитовидной железы, носоглотки и структур, расположенных позади перстневидного хряща. Метастатические опухоли боковой поверхности шеи могут привести к синдрому Горнера (опущению верхнего века и сужению зрачка на пораженной стороне), который возникает из-за сдавления или прорастания симпатической нервной цепочки.

3. **Опухоли нейрогенного происхождения** (нейрофиброма, нейробластома) встречаются наряду с липомами и кистозными гигромами у детей.

4. **Параганглиома, или гломусная опухоль** иногда развивается в области бифуркации сонной артерии или выше, в окологлоточном пространстве. Опухоль иногда пульсирует, а при аускультации выслушивается шум.

5. **К другим новообразованиям** окологлоточного пространства относится опухоль эктопической слюнной железы. Как при нейрогенных новообразованиях и лимфомах, опухоли эктопической слюнной железы помимо узла в области шеи дают смещение стенки глотки и миндалин внутрь.

27. Какие признаки характерны для гипертрофии жевательной мышцы и кривошеи?

Врожденную гипертрофию жевательной мышцы внешне можно спутать с опухолью околоушной железы. Дифференциальная диагностика значительно облегчается при пальпации. **Кривошея** — это резкое сокращение грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Кривошея может выглядеть как выпячивание в области шеи и сопровождаться наклоном головы в сторону.

СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

28. Какие слюнные железы можно пропальпировать?

Околоушные, подчелюстные и подъязычные слюнные железы.

29. Где располагаются околоушные слюнные железы?

Околоушные слюнные железы находятся ниже и кпереди от ушных раковин. При пальпации они определяются непосредственно позади углов нижней челюсти.

30. Где находятся подчелюстные слюнные железы?

Подчелюстные слюнные железы располагаются медиально и кпереди от углов нижней челюсти. По форме и размерам железы напоминают грецкий орех и лучше всего пальпируются в момент глотания в вышеуказанных зонах. Однако у молодых людей с упругими тканями подчелюстные железы пальпируются с трудом.

31. Где располагаются подъязычные слюнные железы?

Подъязычные слюнные железы находятся в области дна ротовой полости, непосредственно под языком. Их можно определить при пальпации, хотя они и не всегда исследуются.

32. Какие состояния вызывают опухоли в подчелюстном треугольнике?

Подчелюстной треугольник расположен под нижней челюстью, между ее углами. Опухоли в этой зоне обычно исходят из подчелюстной железы и ее протока. Реже их источниками являются другие структуры, распространяющиеся в подчелюстной треугольник (например, верхние шейные лимфатические узлы, глубокая часть или хвост околоушной слюнной железы). Дифференциальная диагностика проводится между инфекционным и злокачественным процессами (см. ниже).

33. Что включает в себя дифференциальная диагностика опухолей слюнных желез?

Механизмы развития опухолей околоушной и подчелюстной желез по существу одинаковы. Очень важно различать двусторонние и односторонние опухолевые процессы. Причиной **одностороннего увеличения** железы обычно является камень выводного протока и связанные с этим инфекционные осложнения (например, вызванные *Staphylococcus sp.* или *Streptococcus viridans;* см. ниже). При поражении подчелюстной железы исследуют проток Вартона, который расположен под языком, сбоку от уздечки. При увеличении околоушной железы исследуют проток Стенсена. В результате исследования чаще всего обнаруживается камень или просто гной. Гораздо реже безболезненная припухлость одной слюнной железы вызвана опухолью (см. ниже).

При **двустороннем увеличении** слюнных желез дифференциальная диагностика значительно расширяется.

1. Нарушение питания (например, голодание, квашиоркор или нервная анорексия). Безболезненное увеличение слюнных желез можно встретить и у некахексичных больных (например, при булимии).

2. Синдром Шегрена — это сочетание сухого кератоконъюнктивита с сухостью глаз (ксерофтальмия) и ксеростомии (сухость полости рта). Обусловлен лимфоцитарной инфильтрацией слюнных и слезных желез и развивается на почве различных аутоиммунных заболеваний, вызывающих артриты. Синдром был описан в 1933 году Генриком Шегреном — тем самым хирургом, который в 1935 году разработал методику пересадки роговицы.

3. Синдром Микулича имеет те же клинические проявления, что и синдром Шегрена. Однако в основе синдрома Микулича лежит не аутоиммунное воспаление, а такие известные заболевания, как туберкулез, макроглобулинемия Вальденстрема, системная красная волчанка или саркоидоз. Этот синдром описан немецким врачом Иоганном фон Микуличем, стоявшим у истоков немецкой хирургии и впервые использовавшим перчатки во время операций.

4. Алкоголизм (с циррозом печени или без него) иногда также вызывает безболезненное увеличение слюнных желез. Обычно это связано с их жировой инфильтрацией.

5. Сахарный диабет.

6. ВИЧ-инфекция.

7. Тиреотоксикоз.

8. Инфильтраты при лейкозах и лимфоме.

9. Лекарственные препараты могут вызвать увеличение слюнных желез, которое иногда бывает болезненным. Такими препаратами чаще всего являются сульфаниламиды, пропилтиоурацил, препараты свинца, ртути и йода.

10. Острый паротит обычно является инфекционным заболеванием и чаще всего вызывается вирусом эпидемического паротита. К острому увеличению и болезненности околоушных слюнных желез может привести и бактериальный паротит. Однако последний характеризуется односторонним поражением железы и развивается у ослабленных больных с некомпенсированным сахарным диабетом, почечной недостаточностью, обезвоженностью или грубыми нарушениями электролитного баланса. Бактериальный паротит обычно вызывается стафилококком и может привести к образованию абсцесса. Кожа над абсцессом приобретает темно-красный цвет.

Все перечисленные выше процессы касаются не только околоушных, но и других слюнных желез.

34. Каковы клинические признаки острого паротита?

Околоушные железы начинают легко пальпироваться и опухают до такой степени, что мочка уха смещается кпереди и кнаружи. В тяжелых случаях опухоль ограничивает подвижность нижней челюсти.

35. Ограничивается ли инфекционный процесс при паротите только поражением околоушных слюнных желез?

Не всегда. Безусловно, большинство процессов, приводящих к увеличению околоушной железы, характерны и для других слюнных желез, вызывая их увеличение и воспалительные реакции.

36. Что представляет собой рак околоушной железы?

Это быстро развивающаяся и вызывающая дискомфорт опухоль в околоушной области, которая сопровождается параличом лицевого нерва. Чаще всего в околоушной железе развивается плеоморфная аденома. Мукоэпидермоидная карцинома имеет тенденцию к изъязвлению кожи, а лимфомы наиболее часто вызывают паралич лицевого нерва.

37. Что такое синдром Фрей?

Синдром Фрей также называют аурикулотемпоральным синдромом. Он развивается у больных, перенесших травму или хирургическое вмешательство в области околоушной железы. Синдром Фрей характеризуется усиленным потоотделением, гиперемией и чувством жара на стороне пораженного ушно-височного нерва (т.е. на одноименной половине лба) и обычно провоцируется приемом пищи. Синдром описан польским врачом Люси Фрей, которая жила и работала в Варшаве. В 1944 году она погибла от рук нацистов.

ТРАХЕЯ

38. Какое значение имеет пальпация трахеи?

Пальпация трахеи — основной метод, позволяющий интерпретировать и диагностировать смещение средостения. В комбинации с данными, полученными при пальпации, перкуссии и аускультации грудной клетки, отклонение трахеи позволяет интепретировать смещение средостения как в ипсилатеральную, так и в контрлатеральную сторону.

39. Как лучше всего определить отклонение трахеи?

Положите кончик мизинца в ямку между медиальным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы и боковой стенкой трахеи и попросите больного наклониться вперед из положения сидя, держа голову прямо. Сравните глубину ямок с обеих сторон трахеи. Нужно уметь определить любые различия и, следовательно, любое отклонение трахеи.

40. Как можно отличить смещение трахеи при коллапсе легкого от смещения трахеи при массивном выпоте в плевральную полость?

1. Смещение трахеи при **коллапсе легкого** происходит в сторону ателектаза и сопровождается ослаблением голосового дрожания, тупостью перкуторного звука и отсутствием дыхательных шумов при аускультации грудной клетки на стороне поражения.

2. Смещение трахеи при **массивном плевральном выпоте** тоже сопровождается ослаблением голосового дрожания, тупостью перкуторного звука и отсутствием дыхательных шумов на стороне пораженного легкого. Однако отклонение трахеи происходит в противоположную выпоту сторону.

41. Что такое пульсация трахеи?

Пульсацию трахеи (симптом Оливера) можно выявить при пальпации. Этот симптом (описанный английским врачом Уильямом С. Оливером в 1800-х годах) встречается при аневризме дуги аорты и представляет собой смещение перстневидного хряща вниз синхронно с каждым сокращением желудочков сердца. Для исследования симптома Оливера попросите больного сесть и запрокинуть голову. В это же время слегка надавите вверх на перстневидный хрящ большим и указательным пальцами. Смещение трахеи вниз при каждой систоле желудочков указывает на наличие аневризмы дуги аорты. Это связано с анатомическим положением дуги аорты, которая перекидывается через левый главный бронх. В результате сила каждого систолического выброса передается через расширенную аорту на левый главный бронх, а от него — на трахею, отталкивая ее вниз.

42. Что такое симптом Кардарелли?

Это еще один симптом аневризмы аорты, описанный итальянским кардиологом Антонио Кардарелли (1831—1926). Симптом выявляется при надавливании на щитовидный хрящ и при легком смещении его влево со стороны больного. При таком смещении усиливается контакт между левым главным бронхом и аортой и становится возможным ощутить поперечную пульсацию трахеи у больных с аневризмой дуги аорты.

43. Что такое симптом Кэмпбелла?

Это смещение щитовидного хряща вниз во время вдоха. Хотя это смещение есть не что иное, как пульсация трахеи, симптом обусловлен не аневризмой аорты, а хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ). Для исследования симптома положите кончик указательного пальца на щитовидный хрящ и наблюдайте, не смещается ли трахея при вдохе вниз более чем на 6 см. О положительном симптоме говорят, если хрящ смещается на 6,25 см книзу. Симптом Кэмпбелла — характерный признак ХОЗЛ, а смещение трахеи соответствует серьезному отклонению от нормы объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$). Механизм развития симптома заключается в чрезмерном натяжении трахеи во время вдоха в результате сильного сокращения диафрагмы у больных ХОЗЛ.

44. Какое значение имеет аускультация трахеи?

Аускультация трахеи позволяет выявить стридор — свистящий звук при вдохе. Истинное свистящее дыхание возникает при выдохе или как при выдохе, так и при вдохе. Считается, что свист на выдохе связан с поражением верхних дыхательных путей, если он громче слышен над трахеей, чем над грудной клеткой. Обычно этот свист обусловлен приведением голосовых складок в момент выдоха (дисфункция голосовых складок). У больных с ошибочным диагнозом резистентной бронхиальной астмы громкий шум над трахеей указывает на необходимость проведения ларингоскопии. Последняя подтверждает обструкцию верхних дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Barnett J.L., Wilson J.A.P.: Alcocholic pancreatitis and parotitis: Utility of pilase and urinary amylase clearance determinations. South Med. J. 79: 832-835, 1986.
2. Harris R.T.: Bulimarexia and related serious eating disorders with medical complications. Ann. Intern. Med. 99: 820-827, 1983.

ШЕЯ И ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА В ИСКУССТВЕ



Джиоппино — горец из северо-восточной области альпийских гор — одна из характерных масок итальянской Commedia dell Arte. Хотя Джиоппино глуп, у него доброе сердце. Обратите внимание на гигантский трехдольный зоб (вероятно, эутиреоидный в функциональном отношении), который Джиоппино выставляет напоказ, и синдром Горнера (возможно, обусловленный сдавлением правого возвратного гортанного нерва увеличенной щитовидной железой). (См. главу 8, вопрос 20.)

Глава 8. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Janice Wood, M.D.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Осмотр
- Анатомические ориентиры
- Методика осмотра
- Симптом Мараньона

Пальпация
- Анатомические ориентиры
- Методика пальпации
- Оценка размеров и строения зоба
- Точность результатов физикального исследования в диагностике зоба

Аускультация
- Показания
- Шумы в области щитовидной железы и их дифференциальная диагностика
- Симптом Пембертона
- Симптом Берри

Виды зобов и их дифференциальный диагноз
- Болезнь Грейвса
- Глазные симптомы болезни Грейвса
- Ногти Пламмера

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Возможно, щитовидная железа имеет не самое большое значение для врачей-терапевтов. Однако она занимает второе место после сердца по количеству ошибок в технике физикального обследования, а также отсутствию уверенности у врачей первичного звена. Улучшение техники обследования и повышение уверенности в своих силах помогут клиницистам решить, надо ли в одном случае назначать дорогостоящее сканирование щитовидной железы или, что наиболее важно, заподозрить гипертиреоз у молодых пациентов с постоянным чувством тревоги.

ПРИЕМ/ПРИЗНАК		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Осмотр щитовидной железы	⇑	Чрезвычайно важен при двухэтапном исследовании щитовидной железы
Пальпация щитовидной железы	⇑	См. выше
Глотание во время исследования	⇑	Этот прием мало изучен, но весьма полезен как при осмотре, так и при пальпации
Симптом Мараньона	⇔	Симптом не очень известен, но является одним из важных симптомов в диагностике болезни Грейвса
Аускультация щитовидной железы	⇑	Важна у всех больных с зобом
Симптом Пембертона	⇔	Имеет важное значение для выявления загрудинного зоба
Симптом Берри	⇔	Указывает на малигнизацию зоба. Имеет важное значение, и его нужно запомнить
Глазные симптомы болезни Грейвса (название этих симптомов представляют собой созвездие эпонимов)	⇔	Полезно помнить хотя бы несколько из них (не обращая особого внимания на эпонимы)

ОСМОТР ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Какие анатомические структуры срединной линии передней поверхности шеи помогают установить расположение перешейка щитовидной железы?

Это костные и хрящевые образования, расположенные по срединной линии шеи. Непосредственно под нижней челюстью находится подвижная **подъязычная кость.** Ниже нее расположен **щитовидный хрящ**, который легко распознать по вырезке на его верхнем крае. Щитовидный хрящ — наиболее выступающее образование на передней поверхности шеи, и его легко заметить и пальпировать. Ниже щитовидного хряща находится **перстневидный хрящ**. **Перешеек** щитовидной железы располагается непосредственно под ним. Правда, в некоторых случа-

ях он может быть расположен и ниже — вплоть до уровня четвертого кольца трахеи.

Чтобы прощупать перешеек, положите второй и третий пальцы на срединою линию вашей шеи и ведите их вниз от подбородка, пока не ощутите наиболее выступающую кость или щитовидный хрящ с его срединной вырезкой. На две ширины пальца ниже (3 см) пальпируется перстневидный хрящ. Сразу под ним расположен перешеек щитовидной железы, который пересекает трахею, соединяя правую и левую доли щитовидной железы.

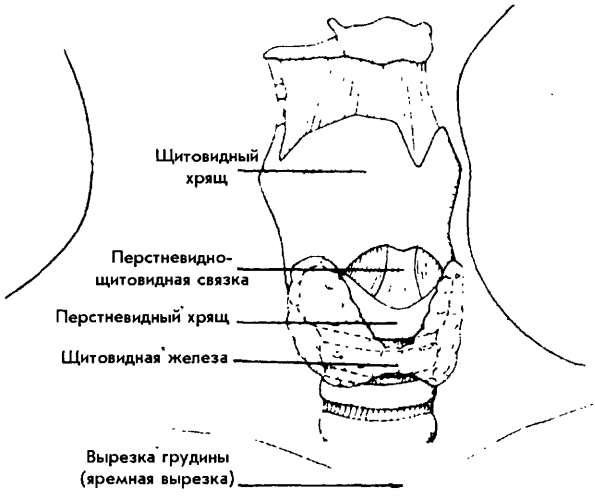


Рис. 8.1. Строение шеи спереди

2. Как доли щитовидной железы расположены по отношению к другим анатомическим образованиям шеи?

Две боковые доли щитовидной железы отходят от ее перешейка ниже перстневидного хряща и огибают с обеих сторон трахею и пищевод. Нижние края обеих долей щитовидной железы расположены обычно на два сантиметра выше ключиц. Верхние края (и пирамидальная доля) распространяются выше до щитовидного хряща. Вся щитовидная железа за исключением срединной линии прикрыта тонкими стропообразными мышцами. Из них при осмотре видны только грудино-ключично-сосцевидные. Фасциальный футляр щитовидной железы продолжается претрахеальной фасцией перстневидного хряща и подъязычной кости. Эта анатомическая особенность заставляет перешеек щитовидной железы подниматься и опускаться вместе со структурами гортани во время глотания и позволяет отличить щитовидную железу от других образований шеи при физикальном исследовании.

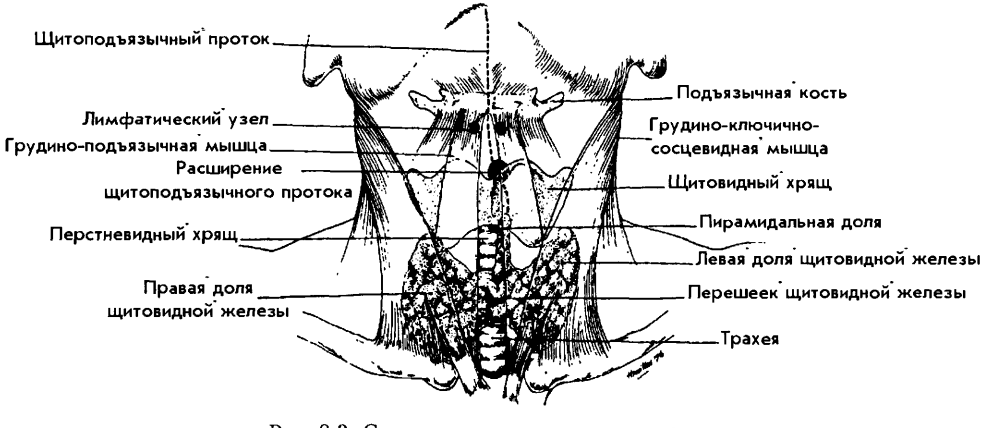


Рис. 8.2. Срединные структуры шеи спереди

3. Какой способ осмотра щитовидной железы считается наилучшим?

Больной должен стоять или сидеть, глядя вперед. Мышцы шеи должны быть расслаблены, а шея слегка разогнута. Припомнив, где находится в норме

щитовидная железа, начните осмотр шеи на два сантиметра выше ключиц, стараясь увидеть нижние края щитовидной железы между грудино-ключично-сосцевидными мышцами. Затем поищите перешеек железы (ниже перстневидного хряща). В заключение постарайтесь увидеть верхние края щитовидной железы (рядом с выступающим щитовидным хрящом) и, возможно, пирамидальную долю.

Перекрестное освещение фонариком подчеркивает тени и позволяет выявить узлы. Иногда полезен следующий прием: попросите больного слегка запрокинуть голову (разогнув шею приблизительно на 10°). При этом низко расположенная щитовидная железа поднимается вверх, кожа над ней натягивается, и железа лучше визуализируется. Аналогично, незначительные боковые наклоны головы в ряде случаев помогают выявить объемные образования, узлы или асимметричность щитовидной железы. Осмотр железы сбоку также позволяет заметить возможные аномалии или выпячивания. При обнаружении выпячивания, его размеры определяются с помощью обычной линейки. Можно с уверенностью исключить зоб, если щитовидная железа не видна при осмотре сбоку и при разогнутой шее. В заключение нужно оценить состояние вен шеи и отметить все возможные патологические изменения.

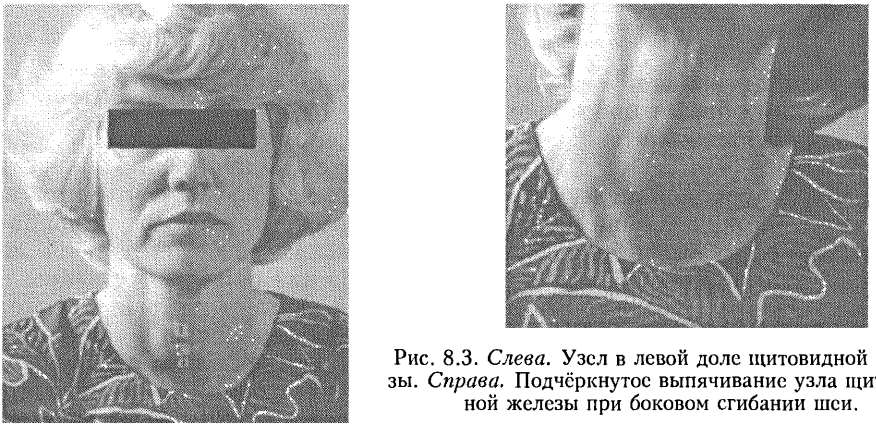


Рис. 8.3. *Слева.* Узел в левой доле щитовидной железы. *Справа.* Подчёркнутое выпячивание узла щитовидной железы при боковом сгибании шеи.

4. Какова роль глотания при осмотре или пальпации щитовидной железы?

Прицельно роль глотания не изучалась. Однако по традиции этот прием считается полезным дополнением к исследованию железы. Наиболее опытные врачи просят больных глотать при осмотре (и даже при пальпации) щитовидной железы. По мнению некоторых авторов, информативность осмотра при глотании приближается к информативности осмотра и пальпации вместе взятых. В общем, во время глотания: (1) меняется расположение теней от любых патологических образований и повышается вероятность их обнаружения; (2) железа приподнимается вверх и становится более доступной как осмотру, так и пальпации; (3) железа (или ее измененный участок) скользит под пальцами врача, при этом усиливаются тактильные ощущения и повышается вероятность обнаружения патологических образований; и (4) аномальная структура локализуется (при глотании поднимаются и опускаются только щитовидная железа, нижняя часть трахеи и гортань).

5. Надо ли больному давать пить воду?

Иногда это стоит делать. Степень подъема гортани и щитовидной железы прямо пропорциональна объему глотка. Поэтому для повышения информативности приема попросите больного набрать в рот воды из стакана и проглотить ее по команде. При необходимости этот прием можно повторить.

6. Какую информацию можно получить при осмотре щитовидной железы?

Достаточно большую. Действительно, осмотр щитовидной железы — самый ценный из физикальных методов, поскольку железа расположена непосредственно под кожей на передней поверхности шеи. При осмотре можно определить расположение железы, ее размеры, форму, симметричность и состояние поверхности. Кроме того, можно определить степень подвижности железы при глотании. Последний признак имеет важное значение, потому что позволяет отличить щитовидную железу от других объемных образований шеи.

7. Что такое симптом Мараньона?

Это покраснение (иногда с зудом) кожи, расположенной непосредственно над щитовидной железой. Симптом наблюдается при болезни Грейвса и носит имя испанского эндокринолога Грегорио Мараньона (1887—1960).

ПАЛЬПАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

8. Зачем нужно пальпировать щитовидную железу?

При пальпации можно убедиться в размере, форме, локализации, симметричности и подвижности железы, предварительно установленных во время осмотра. Пальпация также позволяет определить структуру и консистенцию железы, очаговую или диффузную болезненность и наличие флюктуации. Например, хрящевая плотность железы обычно указывает на рак. Напротив, щитовидная железа резиновой плотности типична для тиреоидита Хашимото.

Важно установить, является ли узел в щитовидной железе одиночным или это многоузловой зоб. Диффузная, мелкая, округлая бугристость, напоминающая поверхность малины, бывает при болезни Грейвса. Диффузно увеличенная щитовидная железа мягкой консистенциии часто встречается при васкуляризированном токсическом зобе Грейвса. В то же время плотный зоб свидетельствует об инфильтрации щитовидной железы на поздней стадии болезни Грейвса. Разлитая болезненность уплотненной, диффузно увеличенной железы с множественными узелками указывает на подострый тиреоидит.

9. Как ощущается нормальная щитовидная железа при пальпации?

На ощупь щитовидная железа похожа на мякоть миндального ореха. Доли железы имеют размер целого ореха и не превосходят по величине дистальную фалангу большого пальца.

10. Всегда ли удается пальпировать нормальную щитовидную железу?

Не всегда. Щитовидная железа весом 15—20 г (верхняя граница нормы) пальпируется с трудом, а меньшая по весу (10—15 г) железа обычно не пальпируется совсем. Размер щитовидной железы в отдельных популяциях в большой степени зависит от поступления йода с пищей. При этом наблюдается тенденция к увеличению щитовидной железы в районах с дефицитом йода. Ранее допустимым верхним пределом веса щитовидной железы считали 35 г. Благодаря йодным добавкам вес железы удалось снизить до 20—25 г. Последние исследования показали, что в Соединенных Штатах верхней границей нормального веса щитовидной железы следует считать 20 г. Тем не менее вес в 35 г может по-прежнему считаться нормой в районах с дефицитом йода. Таким образом, в некоторых регионах мира можно пальпировать даже «нормальную» щитовидную железу.

11. Каковы средние размеры щитовидной железы?

Доля щитовидной железы составляет 2 см в ширину, 5 см в высоту и 2,5 см в толщину. Перешеек имеет ширину и высоту по 1,5—2 см, а толщину — менее 0,6 см. Как было указано выше, нормальная щитовидная железа весит 10—20 г. В общем, удобнее всего (как для врачей, так и для больных) разделить размеры

щитовидные железы на нормальные и пальпируемые или на нормальные и непальпируемые (см. выше). Опытный врач может легко пальпировать небольшой зоб, превышающий размер нормальной щитовидной железы в полтора раза (25—30 г). Однако в некоторых районах с дефицитом йода такие размеры железы могут считаться нормальными (см. выше). При увеличении щитовидной железы в два раза по отношению к норме ее вес может достигнуть 40 г. Такой зоб сможет пальпировать даже студент первого курса.

12. Каков наилучший способ пальпации щитовидной железы?

В отличие от визуального осмотра, пальпация щитовидной железы может выполняться разными способами, включая пальпацию одной или двумя руками из переднего или заднего доступа.

Чаще всего железу пальпируют **двумя руками из заднего доступа**. Врач становится за спиной больного и кладет кончики вторых и третьих пальцев обеих рук на среднюю линию шеи. Они должны располагаться на ширину пальца (2 см) выше вырезки грудины и на 1,5 см кнутри от медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Из этого положения сначала стараются определить перешеек (ниже перстневидного хряща и выше вырезки грудины), а затем пальпируют доли щитовидной железы. При обнаружении узлов или асимметрии железы, измененная доля тщательно пальпируются. При этом одной рукой фиксируют трахею, а другой пальпируют долю железы.

Так же как и при визуальном осмотре, небольшое ипсилатеральное сгибание и поворот шеи могут способствуют выявлению инфильтрата, узла или асимметрии железы. Например, чтобы лучше пальпировать правую долю щитовидной железы, попросите больного согнуть голову и повернуть ее вправо. Противоположное действие выполняется при пальпации левой доли. И, наконец, попросите больного сделать несколько глотательных движений, одновременно пальпируя движущуюся железу. Небольшое разгибание шеи (10°) может способствовать пальпации загрудинного зоба, поскольку поднимает его верхушку в удобную для исследования позицию.

Некоторые специалисты предпочитают пальпацию щитовидной железы из **переднего доступа**. Стоя лицом к больному, пальпируйте каждую долю железы большим и указательным пальцами одной руки. Как было описано выше, пальпация выполняется строго между грудино-ключично-сосцевидными мышцами.

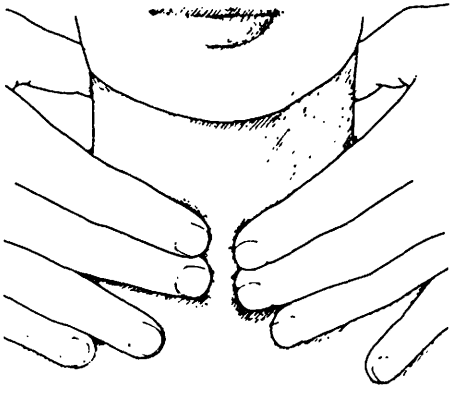




Рис. 8.4. А. Бимануальная пальпация щитовидной железы, задний доступ

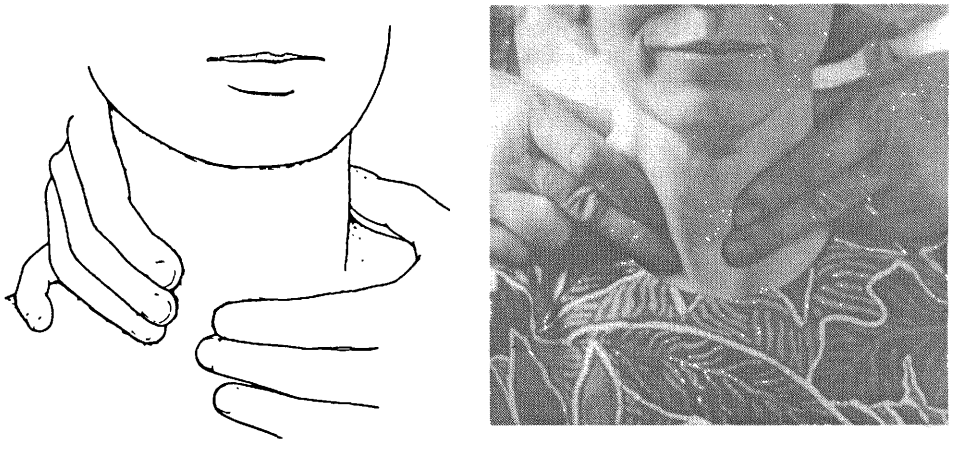


Рис. 8.4. Б. Пальпация контралатеральной доли щитовидной железы, задний доступ

На заметку. *Попрактикуйтесь, положив второй и третий пальцы обеих рук к своей шее в области вырезки грудины (рукоятки грудины) и постепенно смещайте их вверх на 2 см выше ключиц. Здесь должны быть расположены нижние полюса обеих долей щитовидной железы.*

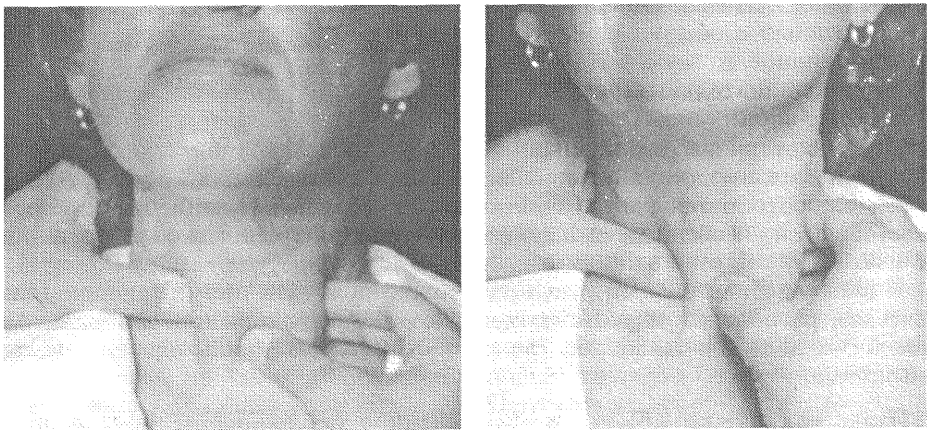


Рис. 8.5. Пальпация щитовидной железы, передний доступ

13. Каковы варианты нормы размеров и локализации щитовидной железы?

- У женщин щитовидная железа больше — и легче пальпируется, чем у мужчин. Правая доля часто крупнее левой. Приблизительно в 1% случаев нижняя половина или вся левая доля вообще отсутствует.
- У 15% людей в щитовидной железе имеется пирамидальная доля. Она имеет форму треугольника с основанием на перешейке и достигает своей вершиной подъязычной кости. По консистенции пирамидальная доля не отличается от остальной ткани щитовидной железы. Как и вся железа, пирамидальная доля движется вверх и вниз при глотании.
- У 5% людей позади нормальной щитовидной железы, вне капсулы может присутствовать железистая тиреоидная ткань. Эктопическая ткань может распространяться от задней поверхности языка к пирамидальной доле. Эта подъязычная тиреоидная ткань может также распространяться вниз до средостения.

14. Какова вероятность получения ложноположительных и ложноотрицательных результатов при физикальном исследовании щитовидной железы?

Несмотря на хорошо разработанную методику физикального исследования щитовидной железы, нужно помнить, что в определенных случаях возможности физикального исследования ограничены.

Ложноположительное увеличение щитовидной железы/наличие зоба:

1. Заметное выпячивание нормальной пальпируемой железы может иметь место в следующих случаях.

- У худых пациентов железа легко доступна осмотру, что и создает иллюзию ее увеличения.
- Несмотря на нормальную локализацию и размер, щитовидная железа заметно выпячивается и легко пальпируется у пациентов с длинной и изогнутой шеей. Такой ложный зоб получил название синдрома Модильяни — по имени итальянского художника, имевшего особый стиль изображения шеи.
- Во всех случаях, когда щитовидная железа расположена выше своей обычной локализации.

2. Очень часто у лиц с ожирением и у молодых женщин на переднебоковой поверхности шеи имеется жировая подушка. Это образование легко дифференцировать от щитовидной железы, поскольку подушка не смещается вверх при глотании.

3. Объемные образования в передней части шеи следует дифференцировать от щитовидной железы. Объемные образования и опухоли шеи не так часто связаны с гортанью и обычно не смещаются при глотании, что позволяет отличить их от щитовидной железы.

Ложноотрицательные результаты исследования при увеличении щитовидной железы/зоба:

1. Недостаточная квалификация врача является самой частой причиной ложноотрицательных результатов физикального исследования.

2. Ложноотрицательный результат можно получить у пациентов с короткой и толстой шеей, особенно страдающих ожирением, хронической обструктивной болезнью легких или в пожилом возрасте.

3. Ложноотрицательный результат можно получить при атипичном или эктопическом расположении щитовидной железы: загрудинно или латерально расположенных долях, а также если они прикрыты грудино-ключично-сосцевидными мышцами.

15. Итак, как нужно проводить физикальное исследование, чтобы обнаружить зоб?

Симиновский рекомендует придерживаться следующей стратегии.

1. Исследование должно включать в себя как осмотр, так и пальпацию.

2. Решите для себя, является ли железа нормальной или вы столкнулись с зобом. Если пальпируется зоб, определите, маленький он (в пределах двукратного увеличения от нормы) или большой (более двукратного увеличения от нормы).

3. При небольших размерах зоба следует подумать о возможной гипердиагностике. Проверьте, есть ли выпячивания на шее при осмотре сбоку (больше или меньше чем на 2 мм) и видна ли щитовидная железа на передней поверхности при разогнутой шее.

4. Наконец, отнесите больного к одной из трех категорий: (1) зоб исключен (нормальные размеры щитовидной железы или щитовидная железа не видна при разогнутой шее); (2) зоб не вызывает сомнений (большой или выступает сбоку более чем на 2 мм) или (3) зоб нельзя исключить (при этом следует учитывать другие данные).

ТОЧНОСТЬ ФИЗИКАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЗОБА

16. Что такое зоб?

Зоб (от лат. *guttur* — горло) — это хроническое увеличение щитовидной железы. Выделяют эндемический зоб в отдельных районах (особенно в горных) и спорадические случаи зоба повсеместно. В медицине зоб называется латинским словом *struma*. Первоначально этот термин означал не увеличенную щитовидную железу, а туберкулезный шейный лимфаденит — скрофулу, при котором из-за широкой шеи больной напоминает свиноматку (по-латыни *scrofula* — свинья). Увеличенную щитовидную железу (то есть зоб) стали называть *струмой* значительно позже — по названию реки Струма в Болгарии, где находится один из эндемичных по зобу регионов.

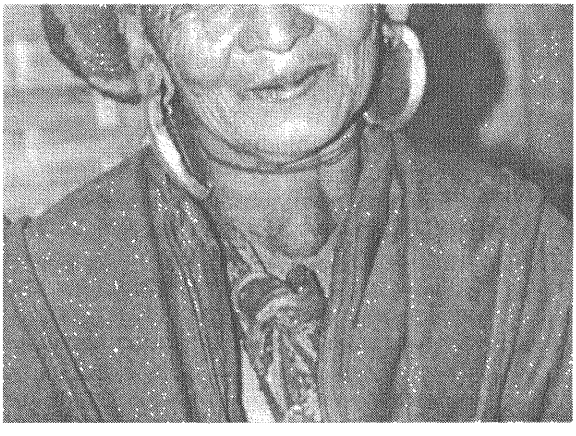


Рис. 8.6. Эутиреоидный зоб у женщины из Непала

17. Является ли зоб неопластическим процессом?

Нет. Обычно «зоб» означает гипертрофию или дегенерацию щитовидной железы, а не опухоль или воспаление. Поэтому с функциональной точки зрения зоб бывает как без нарушения функции железы (эутиреоидный зоб), так и с нарушением ее функции (гипер- или гипотиреоидный зоб) Таким образом, наличие зоба само по себе ничего не говорит о функциональном состоянии железы.

18. Часто ли встречается зоб во время беременности?

Истинный зоб развивается при беременности не часто. Однако небольшая гипертрофия щитовидной железы в этот период встречается довольно часто вследствие изменения у беременной женщины гормонального фона. В прошлом этот признак даже использовался для выяснения вопроса, является ли женщина действительно беременной. Например, в древнем Риме достопочтенные отцы семейств внимательно наблюдали за шеями своих дочерей и начинали периодически измерять их окружность при любом подозрении на потерю невинности.

19. В чем заключается клиническое значение размеров щитовидной железы?

Естественно, не в установлении факта беременности. В случае подозрения или выявления заболевания щитовидной железы ее размеры имеют главное значение для: (1) подтверждения заболевания; (2) дифференциальной диагностики; (3) проведения и интерпретации лабораторных исследований; (4) выбора лечения и (5) оценки его эффективности. Например, если у больного имеются симптомы гипертиреоза и увеличение щитовидной железы — это говорит в пользу тиреотоксикоза. В то же время при отсутствии зоба названные симптомы могут быть связаны с волнением больного.

Размер щитовидной железы имеет значение даже в тех случаях, когда заболевание щитовидной железы не вызывает сомнений. Например, при болезни Грейвса с большими размерами зоба требуется специальное лечение, поскольку при больших размерах щитовидной железы менее вероятно развитие иммунологической ремиссии от стандартного антитиреоидного лечения. Размеры щитовидной железы также учитываются при расчете терапевтической дозы радиоактивного йода.

И, наконец, определение размеров зоба необходимо для оценки эффективности лечения. Например, уменьшение размеров зоба на фоне гормональной терапии свидетельствует об успешном подавлении иммунной реакции.

20. Каковы нормальные размеры щитовидной железы?

Нормальные размеры железы в большой степени зависят от содержания йода в пищевом рационе жителей данной местности. В не столь отдаленные времена (и даже в наше время в странах, где не используется йодированная соль), размеры щитовидной железы увеличивались по мере удаления людей от моря. В результате большие эутиреоидные зобы были столь распространенным явлением в горах Швейцарии и Северной Италии, что стали частью местного фольклора. Например, среди персонажей итальянской *Commedia dell'Arte* был горец по имени Джиоппино. Его отличительным признаком был гигантский трехдольный зоб.

Интересно, что слово *кретин* (относящееся к эндемическому или врожденному гипотиреозу) также имеет некоторое отношение к эндемическим зобам горцев. Много лет назад группе христиан удалось поселиться во французских Пиренеях, чтобы избежать религиозного преследования. Хотя они выжили, у всех членов этой общины развился гипотиреоз и, как следствие его, умственная отсталость. Когда члены этой общины появлялись в окрестных деревнях, их тотчас узнавали и называли *кретинами* (*chretien* в переводе с французского означает «христианин»).

В наше время чрезвычайно большие зобы можно видеть только в очень отдаленных и горных районах мира (например, в Гималаях), где не пользуются йодными добавками к пище.

21. Какова распространенность зоба в странах, где используются йодные добавки?

Очень низкая. Если считать нормальным весом щитовидной железы 10 г или меньше (при верхней границе 20 г), то распространенность зоба в странах, обеспеченных йодными добавками, составляет 2—5%.

22. Легко ли отличить зоб от нормальной щитовидной железы?

Да. Нормальная щитовидная железа практически не видна при осмотре, и в лучшем случае едва пальпируется, поскольку окружающие структуры (в первую очередь грудино-ключично-сосцевидные мышцы) делают ее малодоступной для физикального исследования. Таким образом, первым симптомом зоба обычно является увеличение размеров боковых долей железы, которые легко пальпируются. Обычно это сопровождается видимым увеличением всей железы. Сначала это увеличение определяется при боковом осмотре шеи, а затем и при осмотре разогнутой шеи спереди. К тому времени, когда зоб становится доступным пальпации, он обычно уже давно хорошо виден при осмотре как спереди, так и сбоку.

23. Какими способами можно оценить размер щитовидной железы при физикальном исследовании?

В литературе обсуждается несколько способов.

1. Обнаружение поверхностных патологических изменений при осмотре и пальпации.
2. Оценка объема или веса железы.
3. Видимое выпячивание железы при осмотре сбоку.

4. Измерение окружности шеи сантиметровой лентой.

5. Измерение максимального расстояния между нижними полюсами долей щитовидной железы с помощью кронциркуля или линейки.

Трудно сказать, какой из перечисленных методов лучше. К тому же между ними имеется много общего.

24. Какова точность визуального осмотра и/или пальпации щитовидной железы?

Достаточно высока. Это касается сравнительных результатов, полученных как разными людьми, так и одним человеком при повторных исследованиях. Имеется высокая степень совпадения результатов **у разных исследователей** относительно наличия или отсутствия зоба, а также размера зоба и отнесения его к одной из трех или четырех категорий. Действительно, в ходе четырех исследований по оценке точности диагностики зоба был получен достаточно высокий коэффициент k = 0,77 (k колеблется от +1,0 [два мнения полностью совпадают] до 0,0 [случайное совпадение мнений] и -1,0 [два мнения полностью расходятся]). Совпадение мнений было более высоким среди опытных специалистов, чем среди исследователей с более низкой степенью и продолжительностью подготовки. Оно несколько выше для пальпации (k = 0,74), чем для осмотра (k = 0,65).

Совпадение было также высоким при сравнении повторных результатов исследований у одного и того же специалиста. Результаты осмотра (k = 0,73) выглядят несколько точнее результатов пальпации (k = 0,65).

25. Какова точность физикального исследования в диагностике зоба?

Высокая. Согласно объединенным данным девяти исследований, **чувствительность** физикального исследования в диагностике зоба составляет 70% (при доверительном интервале 95% чувствительность колеблется от 68 до 73%), в то время как **специфичность** составляет 82% (при доверительном интервале 95% этот показатель колеблется от 79 до 85%). Если при физикальном исследовании выявляется зоб, **коэффициент положительной вероятности**, что зоб действительно существует, составляет 3,8. Напротив, если при физикальном исследовании зоб не обнаружен, **коэффициент отрицательной вероятности** составляет 0,37. Эти коэффициенты вероятности подобны таковым (и даже превосходят их) в других областях физикального исследования, например в определении размеров селезенки.

26. Какова точность физикального исследования в оценке размеров щитовидной железы?

Достаточно высокая. Выделяют три категории размеров щитовидной железы: нормальная железа (0—20 г), небольшой зоб (в 1—2 раза больше нормы, то есть 20—40 г) и большой зоб (более чем в два раза выше нормы, то есть больше 40 г) Точность результатов физикального исследования в разделении размеров щитовидной железы на три категории имеет коэффициент положительной вероятности 0,15; 1,9 и 25 соответственно. В целом при размерах железы в 1—2 раза больше нормы, ее размер обычно завышается. Напротив, при размерах железы в два с половиной раза больше нормы, наблюдается тенденция к занижению размеров.

27. Что такое коэффициент вероятности?

Это один из методов описания точности диагностического теста (лабораторного или физикального исследования или симптома). Хотя коэффициент вероятности представляет собой более сложное понятие, чем чувствительность и специфичность, он является более сильным индикатором точности. Чувствительность — показатель наличия заболевания. Он означает, как часто симптом, признак или результат диагностического исследования выявляется при наличии соответствующего заболевания. В то же время специфичность — это показатель нарушения здоровья. Он означает, как часто симптом, признак или результат

диагностического исследования выявляется при отсутствии соответствующего заболевания.

Кроме того, коэффициент вероятности отражает разницу, с которой данный симптом или признак встречается у больного с наличием соответствующего заболевания по сравнению с отсутствием этого заболевания. Если индекс (коэффициент) вероятности больше 1, вероятность заболевания возрастает (то есть этот симптом или признак чаще встречается при наличии соответствующего заболевания, нежели при его отсутствии). Напротив, если коэффициент вероятности меньше 1, вероятность заболевания уменьшается (то есть симптом или признак реже встречается при наличии искомого заболевания, чем в его отсутствие). И, наконец, если коэффициент вероятности близок к 1, то вероятность заболевания не меняется (то есть признак или симптом с равной частотой встречается, как у больных с наличием искомого заболевания, так и при его отсутствии).

28. Как вычислить коэффициент вероятности?

Коэффициент вероятности для того или иного симптома, признака или других данных **(коэффициент положительной вероятности)** равен чувствительность/(1 — специфичность). Вероятность заболевания при отсутствии симптома признака или других диагностических данных **(коэффициент отрицательной вероятности)** равен (1 — чувствительность)/специфичность. Более детально коэффициент вероятности и его роль в интерпретации полученных данных обсуждается в статье Саккета о точности и надежности клинического исследования.

29. Влияют ли узлы щитовидной железы на точность диагностики зоба?

Нет. Точность диагностики напрямую зависит от опыта исследователя. Поэтому у более опытных специалистов наблюдается тенденция к более точной диагностике, чем у их молодых коллег.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

30. Когда следует прибегать к аускультации щитовидной железы?

Естественно, в тех случаях, когда у больного имеется зоб и симптомы, подозрительные на гипертиреоз. У таких больных шум над щитовидной железой указывает на повышенную васкуляризацию железы. Этот признак весьма специфичен для тиреотоксикоза при болезни Грейвса и редко выслушивается при других гипертиреоидных состояниях. Следовательно, аускультацию щитовидной железы надо выполнять у всех больных с зобом и другими симптомами болезни Грейвса или иными признаками гипертиреоза.

31. Как отличить шум над щитовидной железой от других сосудистых шумов на шее?

По локализации.

1. **Венозный шум** волчка выслушивается ниже щитовидной железы и прекращается после сдавления ипсилатеральных шейных вен. Непрерывный характер венозного шума не является его достоверным отличительным признаком от шума над щитовидной железой. Действительно, в 20—36% случаев шум над щитовидной железой также бывает непрерывным, что связано с образованием артериовенозных свищей в гиперплазированной железе. Такие шумы можно спутать с венозным шумом волчка. Компрессия ипсилатеральных вен шеи позволяет дифференцировать два этих состояния.

2. Шум над сонными артериями **(каротидный шум)** обычно выслушивается латеральнее щитовидной железы. Во время аускультации можно также обнаружить стридорозное дыхание или осиплость голоса. Каротидный шум также нужно дифференцировать с шумом над щитовидной железой.

3. Наконец, шум над щитовидной железой следует дифференцировать с проводным шумом при **аортальном стенозе или склерозе аорты**. С этой целью после исследования щитовидной железы необходимо провести полное исследование сердца.

32. На что еще следует обратить внимание при исследовании щитовидной железы?

Во время исследования нужно обратить внимание на местные рубцы (следы предшествующих хирургических операций на щитовидной железе), эритему и изменения вен (например, симптом Пембертона, рис. 8.7) Необходимо отметить для себя положение трахеи и наличие лимфаденопатии. Все узлы и кисты исследуются методом трансиллюминации.

33. Каковы возможные осложнения большого зоба?

Потенциально возможны нарушения глотания и дыхания. Хотя при болезни Грейвса щитовидная железа может увеличиться в два раза и ее вес может достичь 40 г, все же самыми большими являются многоузловые зобы. Если большой медиастинальный или загрудинный зоб сдавливает верхнюю полую вену, набухшие вены становятся видны на передней стенке грудной клетки и шее. Кроме нарушения венозного оттока от верхних конечностей и грудной стенки, большой зоб может также нарушить отток крови от головы. Этот вид обструкции диагностируется по симптому Пембертона (см. рис. 8.7).



Рис. 8.7. Синдром верхней полой вены

34. Что такое симптом Пембертона?

Симптом Пембертона заключается в преходящей обструкции верхней полой вены заключичным зобом, который распространяется в верхнюю апертуру грудной клетки. Другими словами, зоб напоминает пробку, закрывающую вход в полость грудной клетки и препятствующую венозному оттоку. Для проверки симптома Пембертона попросите пациента поднять руки над головой. Если в течение трех минут ничего не происходит, симптом считается отрицательным. Напротив, симптом считается положительным, если у больного развивается лицевая плетора (синюшная или розоватая окраска шеи и/или лица вследствие венозного застоя), ощущение тяжести в голове, головокружение или заложенность в ушах. В тяжелых случаях повышение давления в яремной вене может привести к уменьшению венозного возврата к сердцу и одышке.

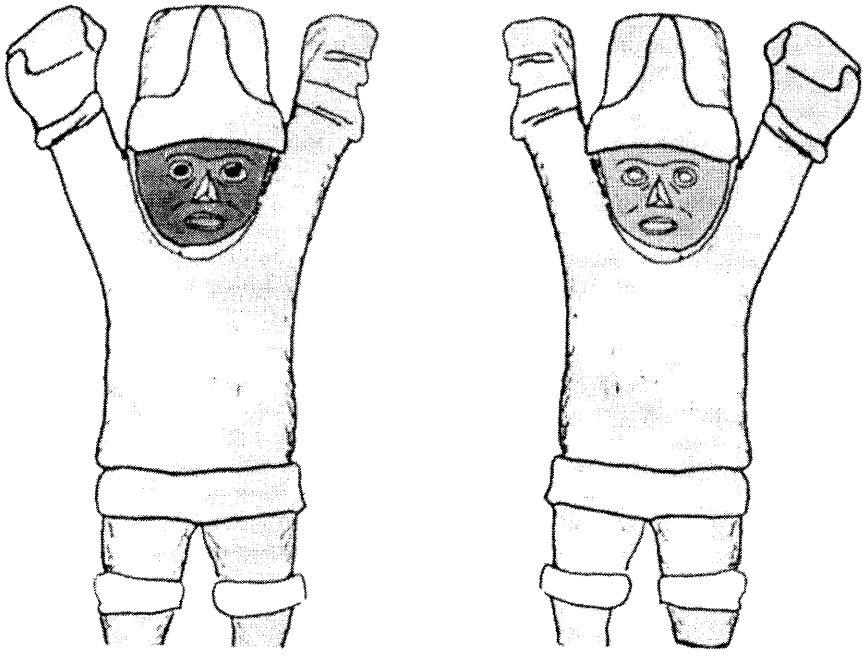


Рис. 8.8. Древняя тольтекская статуэтка, демонстрирующая симптом Пембертона. (Приводится с разрешения из: *Sapira J.D.: The Art and Science of Physical Diagnosis, Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990*)

35. Является ли симптом Пембертона специфичным для загрудинного зоба?

Нет. Он может встречаться у больных с преходящим синдромом верхней полой вены, вызванным лимфомами или другими опухолями. Может встречаться он и при обструкциях верхней апертуры грудной клетки любой этиологии.

36. Кто такой Пембертон?

Джон де Дж. Пембертон в 1911 г. закончил Пенсильванский университет. В 1936 г. он стал главным хирургом клиники Мэйо. Пембертон сделал головокружительную медицинскую карьеру, внеся важный вклад как в хирургию щитовидной железы, так и в общую хирургию. Например, он первым начал применять переливание крови во время операций.

37. На какие дополнительные признаки следует обратить внимание при наличии заболевания щитовидной железы?

При подозрении на аутоиммунное поражение щитовидной железы (например, болезнь Грейвса) особое внимание следует обратить на глаза, кожу и ногти. Очень важно обнаружить экстратиреоидные проявления заболевания (см. ниже болезнь Грейвса). Кроме того, следует целенаправленно поискать признаки нарушения функции щитовидной железы (см. гипер- и гипотиреоз).

38. Что такое симптом Берри?

Симптом Берри — это исчезновение пульса на сонной артерии у больных со злокачественной опухолью щитовидной железы, врастающей в сосудистый пучок шеи. Этот симптом встречается только при злокачественном поражении щитовидной железы.

39. Кто такой Берри?

Сэр Джеймс Берри — английский хирург, родился в Канаде в 1840 году. Внес большой вклад в хирургию щитовидной железы. Будучи филантропом, он

вместе со своей первой женой организовал во время Первой мировой войны медицинский отряд и отправился в Сербию. Попав в плен к венграм, он был репатриирован, но впоследствии снова вернулся в Восточную Европу, где опять стал заниматься благотворительной деятельностью. Умер Берри в 1946 году в возрасте 106 лет.

40. Как можно классифицировать патологические изменения щитовидной железы? Какими заболеваниями они обычно вызваны?

Изменение щитовидной железы	Заболевание
Диффузный зоб с гладкой поверхностью	Простой зоб, эндемический зоб
Диффузный, мелкобугристый зоб	Болезнь Грейвса
Множественные узлы	Многоузловой зоб
Плотный зоб, болезненный при пальпации	Подострый тиреоидит
Плотный, небольшой и безболезненный зоб	Хронический тиреоидит
Плотная, твердая, фиксированная неподвижная железа	Злокачественная опухоль
Плотная, твердая железа в сочетании с лимфаденопатией	Злокачественная опухоль
Очаговая болезненность	Абсцесс
Просвечивающий узел при трансиллюминации	Киста щитовидной железы

Не следует также забывать о нарушениях функции щитовидной железы:

Изменение функции щитовидной железы	Заболевание
Гипертиреоз при наличии узла	Функционирующая аденома
Очаговая болезненность на фоне гипертиреоза	Кровоизлияние в функционирующую аденому

41. В чем заключаются три главных признака болезни Грейвса?

1. Гипертиреоз в сочетании с диффузным зобом и два других инфильтративных процесса.
2. Поражение кожи.
3. Офтальмопатия.

При наличии всех трех состояний физикальный диагноз болезни Грейвса не представляет труда. Но вследствие того, что эти признаки могут присутствовать независимо друг от друга, диагноз часто вызывает большие затруднения. Поражение кожи при болезни Грейвса — это инфильтративный процесс, который не зависит от функционального состояния щитовидной железы. Другими словами, дерматопатия не связана с гипертиреозом. Больной может находиться в эутиреоидном состоянии при бессимптомном диффузном мелкобугристом зобе, но иметь другие инфильтративные симптомы болезни Грейвса (кожные и глазные). Глазные симптомы болезни Грейвса не следует путать с микседемой при гипотиреозе. Болезнь Грейвса чаще встречается у женщин и начинается, как правило, в возрасте от двадцати до сорока лет.

42. Кто такой Грейвс?

Роберт Грейвс родился в Дублине в 1797 г. Он учился и работал в Англии и в Ирландии и стал превосходным клиницистом и образцовым преподавателем со своеобразным саркастическим чувством юмора. Помимо медицины и живописи (его главного увлечения), Грейвс обладал многими другими талантами, включая способность к иностранным языкам (однажды его арестовали в Австрии как немецкого шпиона, поскольку австрийские пограничники не могли поверить, что иностранец может так бегло говорить по-немецки). Он был также прирожденным лидером. Во время путешествия по Средиземному морю он взял на себя командование кораблем во время шторма и тем самым спас корабль и взбунто-

вавшуюся команду. Помимо заболевания, связывающего зоб с экзофтальмом, которое до сих пор носит его имя, Грейвс описал симптомы многих других заболеваний, включая зрачки с булавочную головку при кровоизлиянии в варолиев мост, склеродермию и ангионевротический отек.

В немецкоязычных странах болезнь Грейвса обычно называют базедовой болезнью в память Карла А. фон Базедова (1799—1854), немецкого врача, который в 1840 году описал триаду симптомов: зоб, экзофтальм и учащенное сердцебиение. Этот синдром со временем стали называть мерзебургской триадой по названию немецкого города, где практиковал фон Базедов.

43. В чем заключается поражение кожи при болезни Грейвса?

Поражение кожи (дерматопатия) при болезни Грейвса представляет собой претибиальную микседему и является результатом локальных инфильтративных процессов в дерме. Это утолщение кожи развивается вследствие инфильтрации лимфоцитами, а также другими воспалительными клетками и мукополисахаридами. Чаще всего поражается передняя поверхность нижних конечностей. Хотя при этом могут наблюдаться симптомы гипертиреоза, претибиальная микседема (как и глазные симптомы болезни Грейвса) *не* является следствием гипертиреоза.

44. Как выглядит претибиальная микседема?

Самым частым проявлением претибиальной микседемы является локальный плотный отек голеней. В классическом варианте это четко ограниченные приподнятые поражения кожи узловатой формы. Пораженная кожа передних поверхно-

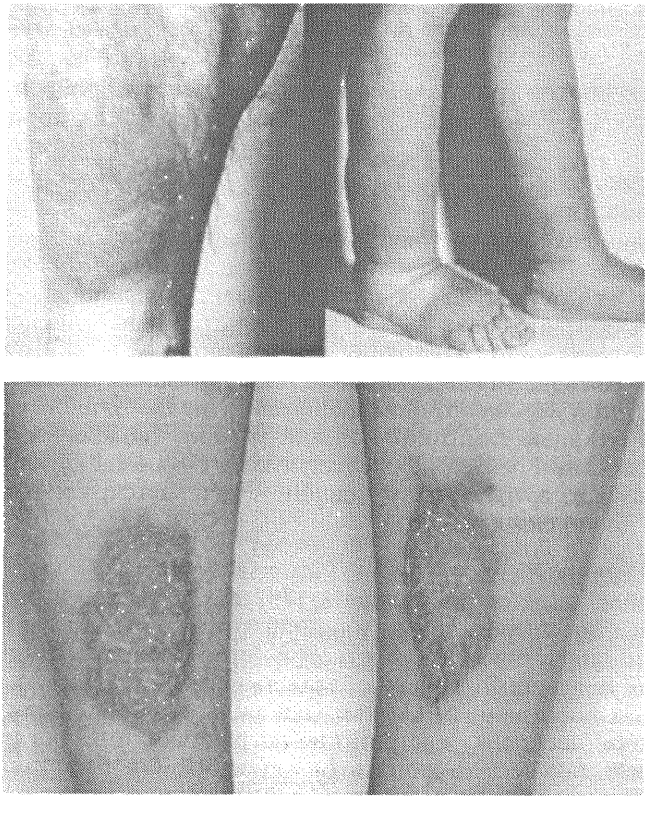


Рис. 8.9. Претибиальная микседема

стей голеней или других участков ног может покрываться бляшками. Значительно реже бляшки встречаются на стопах.

Претибиальная микседема склонна к зуду или гиперпигментации. Приблизительно в 50% случаев она возникает в активной фазе болезни Грейвса и часто сочетается с тиреотоксикозом, но *не* является его следствием. Претибиальную микседему надо отличать от генерализованной микседемы при гипотиреозе.

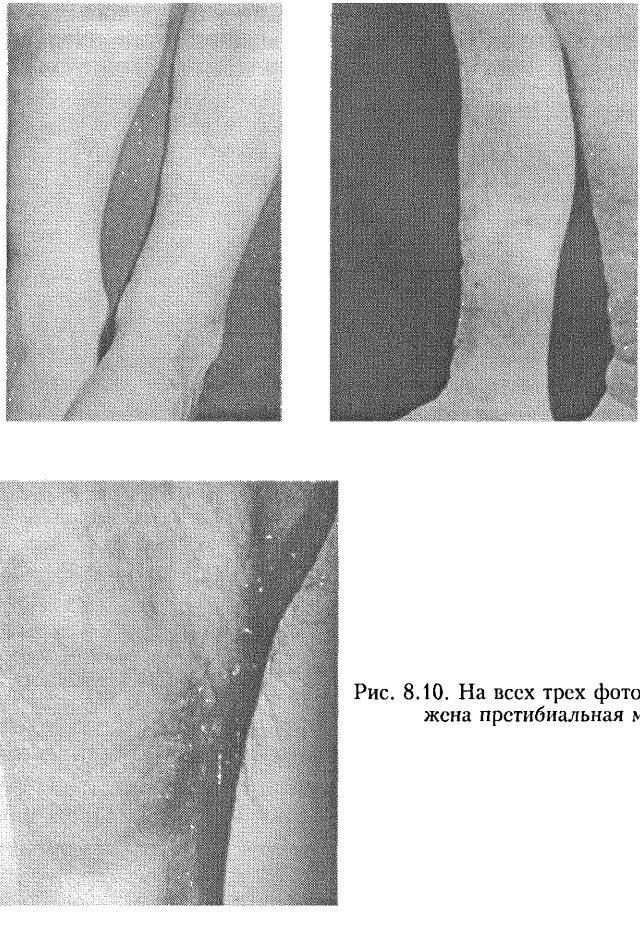


Рис. 8.10. На всех трех фотографиях изображена претибиальная микседема

45. Что такое тиреоидная акропахия?

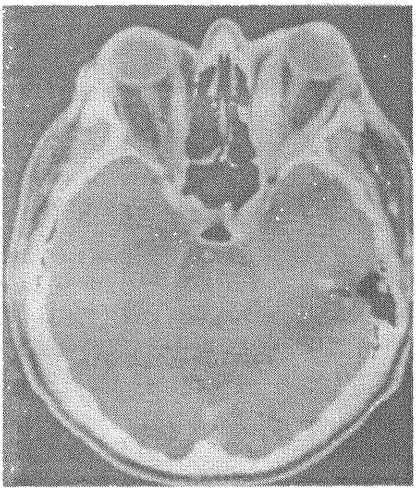
Аутоиммунное заболевание щитовидной железы может привести к утолщению дистальных фаланг («барабанным палочкам») и увеличению костей пальцев. Периостит обычно протекает бессимптомно и не сопровождается болевыми ощущениями. В отличие от увеличения костей при легочной гипертрофической остеоартропатии, тиреоидный периостит поражает кисти и стопы, не затрагивая длинные трубчатые кости. Считается, что тиреоидный периостит возникает в результате длительного воздействия тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ).

46. Какие еще аутоиммунные нарушения могут наблюдаться при болезни Грейвса?

Это преждевременное появление седины, витилиго и гиперпигментация.

47. Каковы глазные симптомы болезни Грейвса?

Болезнь Грейвса также сочетается с инфильтративным поражением глазных мышц, что приводит к экзофтальму (пучеглазию). Экстраокулярные мышцы увеличиваются в объеме вследствие лимфоцитарной инфильтрации и вызывают проптоз соответствующего глаза (патологическое выпячивание). Если степень проптоза значительна, может развиться застойная окулопатия и офтальмоплегия (см. ниже). Болезнь Грейвса является самой частой причиной проптоза у взрослых. Экзофтальм бывает односторонним только у 5% больных. Поэтому в случаях одностороннего проптоза необходимо исключить альтернативный диагноз злокачественной опухоли.



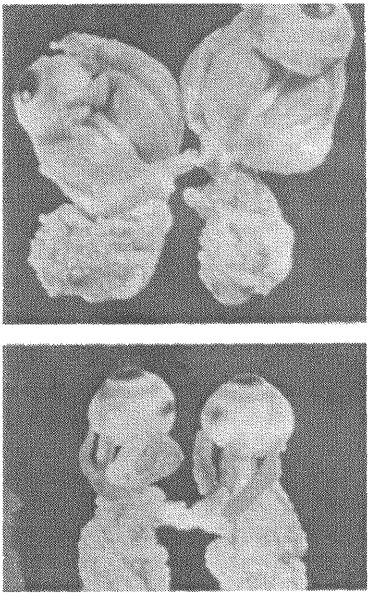
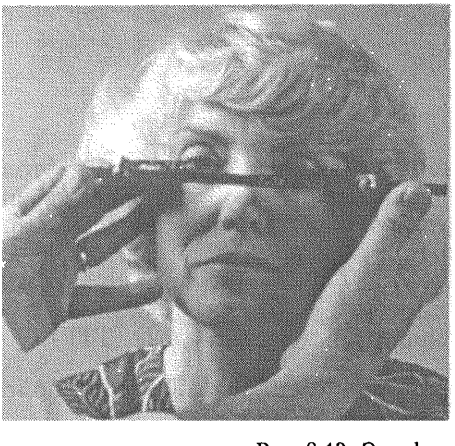


Рис. 8.11. *Вверху слева.* Экзофтальм. Компьютерная томограмма. *Справа вверху и внизу.* Грубая патология

48. Как выявить проптоз и оценить его степень?

Проптоз — это патологическое выпячивание вперед (более 18 мм) глазного яблока из глазницы. Существует простой клинический тест для определения проптоза. Больного просят наклонить голову вперед, а врач, глядя на орбиту,



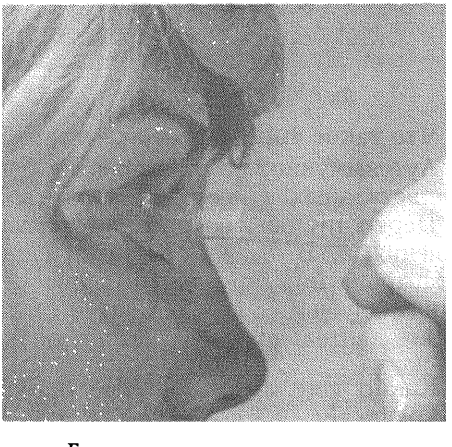


Рис. 8.12. Экзофтальмометр Гертеля

старается определить расстояние от нее до поверхности роговицы. Этот тест позволяет определить только одно — глаза выступают из орбиты сверх нормы (т. е. более чем на 2 мм). Более точное измерение протрузии глазных яблок можно выполнить с помощью экзофтальмометра Гертеля (ручного приспособления, которое позволяет определять расстояние между латеральным краем орбиты и передней поверхностью роговицы). Подробное описание проптоза приводится в главе 4.

49. Каковы признаки застойной окулопатии при болезни Грейвса?

Если экзофтальм сильно выражен, то он может стать причиной застоя в нескольких отделах глаза.

- Конъюнктивит (инъецированность и покраснение конъюнктивы).
- Хемоз (отек конъюнктивы).
- Периорбитальный отек.
- Отек диска зрительного нерва и его атрофия.



Рис. 8.13. Застойная офтальмопатия

50. Какие движения глазных яблок нарушаются при экзофтальмической офтальмоплегии?

Воспаление и набухание экстраокулярных мышц в первую очередь поражают медиальную прямую и нижнюю прямую мышцы. В целом, инфильтративная офтальмоплегия при болезни Грейвса вызывает ряд нарушений в движениях

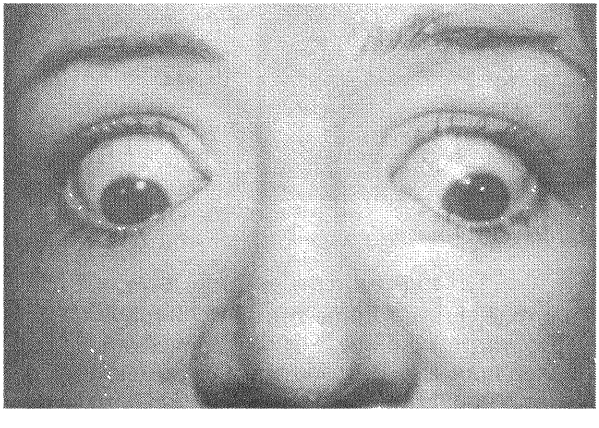


Рис. 8.14. Поражение наружных мышц глазного яблока

глаз, включая мышечную слабость и амблиопию, затруднение взора вверх, нарушение конвергенции, косоглазие, ограничение взора, снижение остроты зрения и сужение полей зрения.

Описанные в большинстве своем в 19 веке многими австрийскими и немецкими врачами (а также двумя французами, англичанином и швейцарцем), эти симптомы являют собой множество эпонимов.

Симптом Штельвага: редкое и неполное мигание.

Симптом Мебиуса: нарушение конвергенции глаз.

Симптом Жоффруа: неподвижность мимической мускулатуры лица при движении глаз вверх (Алексис Жоффруа — первый француз в списке).

Симптом Грефе: отставание верхнего века при движении глаз вниз.

Симптом Сентона: сокращение лобных мышц после прекращения сокращения мышцы, поднимающей верхнее веко, при взгляде вверх (Поль Сентон — второй француз в списке).

Симптом Кохера: при взгляде вверх глазное яблоко отстает от движения верхнего века (Теодор Кохер — швейцарец, и единственный лауреат Нобелевской премии в списке).

Симптом Розенбаха: мелкий тремор верхних век при неплотно закрытых глазах.

Симптом Тополянского: застой в перикорнеальной области глаз у больных болезнью Грейвса.

Симптом Джеллинека: коричневатая пигментация век, особенно верхнего.

Симптом Дальримпля: ретракция верхнего века при болезни Грейвса, вызывающая патологически широкое раскрытие глазной щели (Джон Дальримпль — единственный англичанин в этом списке).

51. Что такое ногти Пламмера?

Онихолизис (отслоение ногтя от ногтевого ложа) часто встречается при гипертиреозе. Под эпонимом «ногти Пламмера» понимают онихолизис преимущественно ногтей безымянных пальцев рук. Отслоение ногтей не является патогномоничным симптомом болезни Грейвса и может встречаться при любом виде гипертиреоза.



Рис. 8.15. Ногти Пламмера

52. Кто был Пламмер?

Генри Пламмер родился в Гамильтоне, штат Миннесота в 1874 году. С 1901 года и до самой смерти в 1936 году работал в клинике Мэйо. Творческий подход к делу и склонность к новаторству позволили ему разработать новую систему документации для клиники Мэйо и сконструировать койку для физикального иссле-

дования, которая по сей день используется во врачебных кабинетах Северной Америки. Помимо медицины Пламмер интересовался литературой, музыкой и, особенно, садоводством. Пламмер установил, что узловой зоб может сопровождаться гипертиреозом, но *не* вызывает глазных симптомов. Это состояние иногда называют аденомой Пламмера—Винсона (в память о Портере Винсоне, — сотруднике клиники Мэйо и младшем коллеге Пламмера). Аденому Пламмера–Винсона не следует путать с синдромом Пламмера—Винсона (сидеропеническая дисфагия, железодефицитная анемия, дисфагия, мембрана пищевода и атрофический глоссит). Этот синдром часто сочетается с койлонихией (от греч. *koilos* — полость, и *onyx* — ноготь), которая отличается от онихолизиса при гипертиреозе и означает врожденную аномалию ногтей с вогнутой наружной поверхностью. Койлонихия часто сочетается с различными гипохромными анемиями.

53. Каковы симптомы гипертиреоза?

- Встревоженный вид, беспокойство, раздражительность (нервозность, нетерпеливость, энергичность).
- Тахикардия, большое пульсовое давление, похудание (сердцебиение).
- Теплая, влажная, шелковистая кожа; тонкие шелковистые волосы.
- Тонкие, ломкие ногти; ногти Пламмера (онихолизис).
- Ладонная эритема (признак неспецифичен); гиперпигментация кожи в местах постоянного давления.
- Гиперрефлексия.
- Мелкий тремор; дрожание кистей вытянутых вперед рук (не следует класть на руки лист бумаги, поскольку это резко повышает чувствительность теста).
- Диарея.
- Аменорея, скудные менструации.
- Испуганный вид (следствие повышенного тонуса симпатической нервной системы).
- Застывший взгляд.
- Ретракция верхнего века, расширение глазной щели.
- Редкое мигание.
- Отставание верхнего века.
- Невозможность наморщить лоб при взгляде вверх.

Симптомы гипертиреоза и тиреотоксикоза у пожилых больных значительно отличаются. Хотя нижеперечисленные симптомы часто встречаются в пожилом возрасте, лица с впервые возникшей сердечной недостаточностью, мерцанием предсердий или депрессией должны быть обследованы на гипертиреоз. Следующие симптомы гипертиреоза характерны для пожилых.

- Апатия, депрессивное состояние.
- Миопатия.
- Слабость проксимальных мышц.
- Кардиомиопатия или кардиомегалия с застойной сердечной недостаточностью при высоком сердечном выбросе.
- Предсердные нарушения ритма.
- Царапающий шум Минза—Лермана (высокочастотный звук над легочной артерией, похожий на шум трения перикарда).
- Шум потока (повышенной интенсивности).

54. Каковы симптомы гипотиреоза?

- Брадикардия, увеличение веса тела.
- Сужение интересов, благодушие, сонливость.
- Волосы: грубые, ломкие.
- Кожа: грубая, шелушащаяся, сухая.

- Ногти: утолщены.
- Периорбитальная припухлость: пастозность лица.
- Пастозность, но не отеки (из-за отложения в слизистых гликозаминогликана).
- Снижение основного обмена.
- Отсутствие зоба (как правило).
- Менорргия.
- Запор.
- Хорошая мышечная сила (на фоне сонливости и заторможенности).

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Graf W., Moller T., Mannheimer E.: The continuous murmur: Incidence and characteristics in different parts of the human body. Acta Med. Scand. 196 (Suppl.): 167-191, 1947.
2. Jarlov A.E., Hegedus L., Gjorup T., Hansen J.M.: Observer variation in the clinical assessment of the thyroid gland. J. Intern. Med. 20: 37-42, 1991.
3. Jarlov A.E., Hegedus L., Gjorup T., Hansen J.E.M.: Accuracy of the clinical assessment of thyroid size. Dan. Med. Bull. 38: 87-89, 1991.
4. Kearns J.E.: Clinical diagnosis. In Treatment of Hyperthyroidism with Radioactive Iodine: A Twenty-year Review. Springfield, I.L., Charles C Thomas, 1967, pp 16-17.
5. Sackett D.L.: A primer on the precision and accuracy of the clinical examination. JAMA 267: 2638-2644, 1992.
6. Sapira J.D.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
7. Siminoski K.: Does this patient have a goiter? JAMA 273: 813-817, 1995.

Глава 9. ОБСЛЕДОВАНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Carol Fleischman, M.D.

«Любезною ланью и прекрасною серною:
груди ее да упаивают тебя во всякое время...»
Псалмы Соломона 4:5

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Осмотр
Анатомические ориентиры
Методика осмотра
Манипуляции Хагензена
Симптом умбиликации
Симптом лимонной корочки
Болезнь Педжета молочной железы
Полителия
Полимастия
Ателия

Пальпация
Анатомические ориентиры
Техника пальпации
Определение и описание уплотнений
Точность физического обследования в определении образований молочной железы
Выделения из соска
Самообследование молочной железы
Гинекомастия

Лимфатическая сеть молочных желез

МАНИПУЛЯЦИЯ/НАХОДКА		ПОВТОРЕНИЕ ОСНОВНЫХ АСПЕКТОВ
Самообследование молочной железы	⇔	Чувствительность и специфичность метода низкая, однако создается сильная стрессовая ситуация для пациентки. Необходимо иметь в виду, но не применять в обязательном порядке
Пальпация молочной железы	⇑	Ежегоднос обследование молочной железы специалистом является важным скрининговым тестом и необходимым дополнением к скрининговой маммографии
Симптом умбиликации на коже молочной железы	⇑	Этот признак обычно имеет важное значение и вызывает опасение
Лимонная корочка на коже молочной железы	⇑	Проверенный временем и сохранивший свое значение признак
Методы выявления выделений из молочных желез	⇓	Неспонтанные выделения обычно не относятся к патологическим
Инверсия, втяжение, отклонение соска	⇑	Опасный признак, который требует немедленного обследования
Эритема соска и ареолы	⇑	Настораживает в отношении болезни Педжета

ТРАДИЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОБУЧЕНИЯ

1. Какова методика обследования молочных желез?

Пациентку нужно обследовать как в положении стоя, так и в положении лежа. При осмотре молочных желез обращают внимание на асимметрию, набухание, эритему, усиление сосудистого рисунка и втяжение кожи (симптом умбиликации). Соски осматривают для исключения их отклонения, втяжения и инверсии. Затем необходимо проводить пальпацию подмышечных ямок.

2. Какой прием помогает определить патологические изменения в молочной железе при физикальном осмотре?

Наиболее распространенным среди преподавателей и практических врачей приемом является изменение положения рук пациентки. Впервые описан Хаагензеном. Последовательность движений такова: (1) руки пациентки располагаются

на бедрах (для расслабления грудных мышц); (2) пациентка сжимает руками бедра (для того, чтобы напрячь грудные мышцы); (3) пациентка поднимает переплетенные руки над головой (для того, чтобы определить симптом умбиликации — важный предвестник рака молочной железы); (4) пациентка наклоняется вперед из положения стоя (чтобы молочные железы оказались в подвешенном состоянии). Хотя эти позиции широко используются, до конца неизвестно, действительно ли они способствуют выявлению тех изменений, которые не определяются при обычной пальпации.

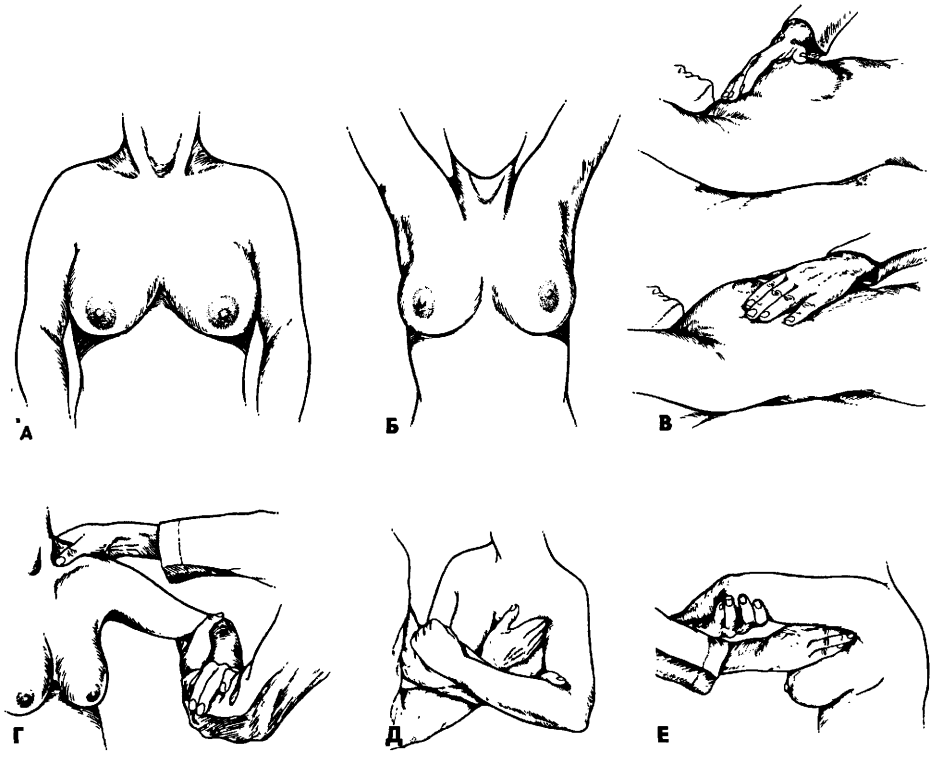


Рис. 9.1. Физикальное обследование молочной железы. А. Осмотр в положении сидя со свободно свисающими по бокам руками. Б. Осмотр в положении рук над головой. В. Системная пальпация ладонной поверхностью кисти и пальцев в положении пациентки лёжа на спине. Г. Пальпация надключичной области в положении сидя; при этом врач отводит и приподнимает руку пациентки. Д и Е. Обследование подмышечной области ладонной поверхностью пальцев. Врач стоит напротив пациентки и полностью поддерживает ее руку. (Приводится с разрешения авторов из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basis Surgical Practice. Philadelphia, Hanley Belfus, 1987)*

3. Какие наиболее серьезные аномалии можно обнаружить при осмотре молочных желез?

Это недавно появившаяся асимметрия соска, его отклонение, втяжение и инверсия (признак развивающегося в глубине рака). В сущности, инверсия соска может наблюдаться в норме, но только при условии, что она существует длительно и корригируется осторожным потягиванием. Осмотр кожи также имеет большое значение. Обратите внимание на симптом умбиликации, появление лимонной корочки на коже молочной железы и чешуйчатый красный дерматит ареолы и соска, которые могут быть признаком болезни Педжета молочной железы. Пациентку нужно осматривать во всех позициях Хаагензена (см. рис. 9.2).

4. Что такое симптом умбиликации?

Это незначительное углубление или западение поверхности молочной железы. Является важным признаком развивающейся глубже инфильтративной карциномы.

5. Что такое подвешивающие связки молочной железы?

Подвешивающие, или Куперовы связки представляют собой фиброзные тяжи, которые проходят через молочную железу и соединяют строму с кожей. При натяжении этих связок образуется западение, которое иногда можно видеть над злокачественными образованиями молочной железы.

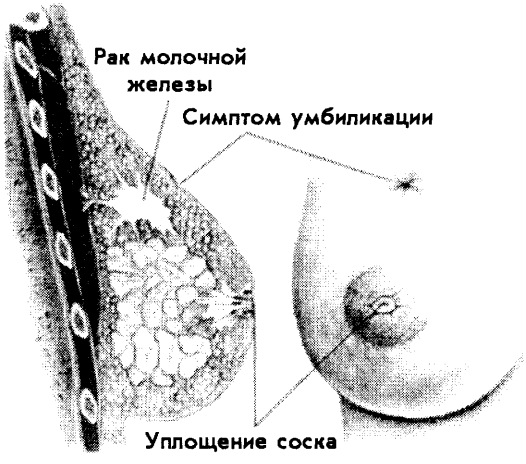


Рис. 9.2. Втяжение соска и симптом умбиликации. (Приводится с разрешения авторов из: *Seidel H.M., Ball J.W., Danis J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

6. Что такое симптом лимонной корочки?

Французское слово *peau d'orange* — удачное описание кожи молочной железы, покрывающей злокачественное инфильтративное образование. Этот симптом обусловлен блокадой лимфатических протоков опухолью и последующей локальной лимфедемой.

7. Что такое болезнь Педжета молочной железы?

Болезнь Педжета — это злокачественное поражение ареолы и/или соска молочной железы. Опухолевые клетки распространяются из млечных протоков в эпидермис и раздражают его. Гистологически опухоль характеризуется наличием крупных клеток с прозрачной цитоплазмой. Клинически проявляется чешуйчатым дерматитом соска, сопровождающимся зудом, образованием корочек и даже эрозий в области соска. В итоге процесс прогрессирует, захватывая окружающую кожу. При этом заболевании подлежащего пальпируемого образования может не быть. Дифференциальная диагностика проводится с другими основными причинами шелушения и экскориации соска (например, травмой при кормлении и экземой).

***На заметку**. Покраснение и утолщение соска необходимо рассматривать как подозрение на рак, пока не будет доказано обратное. Необходимо выполнить биопсию для исключения болезни Педжета.*

8. Кем был Педжет?

Сэр Джеймс Педжет (1814–1899) был британским хирургом, вся профессиональная деятельность которого прошла в больнице Святого Варфоломея в Лондоне. Высокий, остроумный и обаятельный человек, он очаровывал ясностью и краткостью языка. Педжет часто говорил: «Быть кратким означает быть муд-

рым». Известность его была столь широка, что премьер-министр Гладстоун отмечал: «Люди делятся на две категории: тех, кто слышал, и тех, кто не слышал о Джеймсе Педжете». Его имя связывают с первым доказательством существования трихинеллеза у человека (о чем он доложил еще будучи студентом), деформирующим остеитом (описанным в тот же год, когда он стал баронетом), вышеописанной болезнью молочной железы и раком кожных апокринных желез, гистологически состоящего из тех же клеток, что и болезнь Педжета в молочной железе.

9. Какова техника пальпации молочных желез?

Пациентку нужно обследовать в положении стоя. Рука с обследуемой стороны поднята и заведена за голову. Пальпация должна быть последовательной и всесторонней, охватывающей всю глубину и толщу ткани молочной железы. Подушечки первых двух или трех пальцев с осторожностью осуществляют круговые движения, осязательно оценивая качество кожи, подкожного жира и ткани молочной железы. Каждую область нужно обследовать осторожно и на всем протяжении вплоть до грудной клетки. В осмотр необходимо включить подмышечную зону, инфрамаммарную область и переднюю грудную стенку до ключиц. Обычные модели исследования включают пальпацию (1) по квадратам; (2) по концентрическим кругам (или по спирали) с центром на соске и (3) по радиальным линиям, расходящимся от соска подобно спицам в колесе.

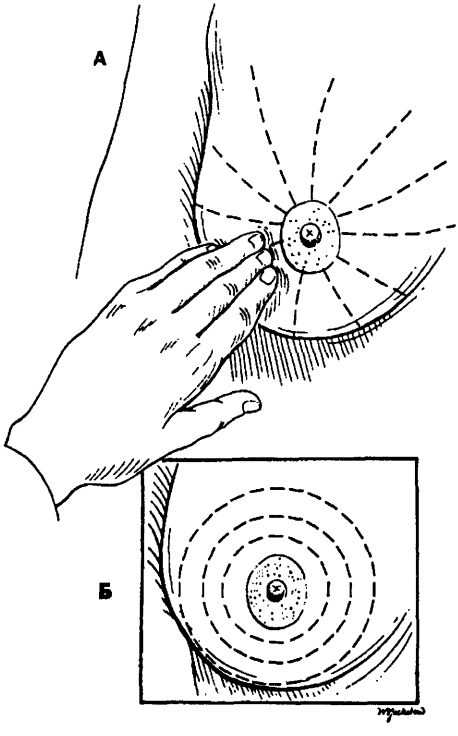


Рис. 9.3. Методы пальпации молочной железы. А. Вариант «Спицы в колесе». Б. Вариант «Концентрические круги». (Приводится с разрешения из: *Swartz M.H.: Pocket Companion to Textbook of Physical Diagnosis, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997)*

10. Какие важные принципы необходимо соблюдать при пальпации молочных желез?

Не пропускайте ни одного участка. Проводите осмотр последовательно (смотри выше). Не пренебрегайте исследованием подмышечной части молочной железы. Помните, что ткань молочной железы может располагаться вплоть до

уровня ключиц. В каждой зоне осознанно пальпируйте кожу, подкожный жир и ткань молочной железы по направлению к передней стенке грудной клетки. В поиске аденопатии исследуйте все лимфатические коллекторы, отвечающие за дренаж молочной железы: подмышечные, надключичные и подключичные лимфоузлы. В заключение необходимо проверить сосок на предмет выделений.

11. Каковы характеристики нормальной ткани молочной железы?

Они различны в зависимости от фазы менструального цикла. В пре- и перименструальном периоде молочные железы отечны и чувствительны, с заметными железками. При доброкачественных поражениях, таких как мастит или фиброзно-кистозное заболевание, также наблюдается болезненность молочных желез (которая обычно, но не всегда, служит признаком доброкачественности; смотри вопрос 14).

12. Как нужно описывать опухоль (или узел) в молочной железе?

1. **Размер** лучше всего оценивать с помощью линейки, сантиметровой ленты или еще лучше пластиковым циркулем.

2. **Локализацию** описывают относительно четырех квадрантов молочной железы и расстояния от края ареолы. В амбулаторной карте все находки можно отражать по аналогии с часовым циферблатом.

3. **Болезненность** обычно относят к доброкачественным признакам.

4. **Консистенция или уплотнение**. Раковые опухоли чаще бывают каменистой плотности и неподвижны относительно окружающих тканей. Напротив, доброкачественные образования можно сжать, они более мягкие и иногда даже кистозные.

5. **Форма** описывается как ровная и неровная и указывается четкость контура. Поражения с расплывчатыми и неправильными краями чаще оказываются злокачественными.

6. **Связь с окружающими тканями.** Подвижность на поверхностном и глубоком уровнях часто определяют с помощью приемов Хаагензена (смотри вопрос 2). Неподвижное образование больше похоже на злокачественное.

7. **Состояние кожи над образованием**. Обращают внимание на повышение температуры, покраснение, припухлость или втяжение.

Однако необходимо помнить, что злокачественные опухоли не читают книг. Так, в одном исследовании, посвященном образованиям в молочной железе, примерно в половине случаев злокачественные опухоли оказались четко ограниченными, мягкими и подвижными.

13. Каковы признаки злокачественности образования в молочной железы?

Злокачественные образования обычно безболезненные, неправильной формы, с неровными очертаниями, плотной консистенции, неподвижные и плохо отграничены от окружающих тканей. Признаки ретракции обычно появляются поздно. Серозные или серозно-кровянистые выделения из соска могут быть важным симптомом внутрипротоковых карцином.

14. Каковы наиболее распространенные доброкачественные образования молочной железы?

1. **Фиброаденомы** являются наиболее частыми доброкачественными опухолями молочной железы. Они представляют собой одиночные, хорошо ограниченные, эластичные, подвижные и безболезненные образования. Чаще круглой формы, но также могут быть овоидными или продолговатыми. Могут возникнуть в любом возрасте после пубертатного периода, но частота развития снижается после менопаузы.

2. С другой стороны, к наиболее частым образованиям молочной железы относятся **доброкачественные кисты**. Они обычно представляют собой часть фиброзно-кистозной структуры и поэтому возникают наряду с другими кистами. Имеют круглую форму, подвижные и мягкие, с кистозной консистенцией. Размеры кист меняются на протяжении менструального цикла, уменьшаясь сразу после менструации (поэтому во избежание ошибочной диагностики желательно проводить обследование молочной железы только в эту фазу менструального цикла). Регрессируют после менопаузы. Доброкачественные кисты могут болеть перед менструацией.

15. Насколько информативно в диагностике образований молочной железы физикальное обследование?

Это зависит не только от квалификации исследователя, но также от размеров и локализации образования. Например, опухоли диаметром менее 1 см пальпируются с трудом (за исключением очень поверхностных), тогда как образования диаметром 2–3 см обычно определяются достаточно легко. Чувствительность обследования на силиконовых моделях варьирует от 17% до 83%, повышаясь в зависимости от его продолжительности, а не от опыта исследователя. У реальных больных чувствительность выявления новообразований в молочной железе составила от 24% до 62%. Маммография обладает значительно более высокой чувствительностью и должна дополнять (но не заменять) физикальное обследование. Частота ложноотрицательных результатов маммографии колеблется от 3% до 63% (обычно в пределах 20%). Например, в исследовании Хикса 7% всех злокачественных опухолей, выявленных при физикальном обследовании, во время маммографии были ложно расценены как доброкачественные. В то же время более четверти всех злокачественных новообразований были выявлены при самоисследовании в промежутках между маммографиями.

16. Насколько высока частота расхождения в описании образований молочной железы?

Довольно высока. Например, при обследовании 232 женщин с опухолями молочной железы в одной трети случаев наблюдались расхождения в описании консистенции и контура образования. Также в половине случаев были выявлены расхождения по поводу увеличения подмышечных лимфатических узлов. В другом исследовании четыре хирурга-маммолога определили новообразования у 32 из 42 пациенток и провели биопсию у 11 из 15 пациенток, которым в конечном итоге был поставлен диагноз рака.

17. Каковы проявления вегетирующей аденомы соска?

Вегетирующая аденома соска является доброкачественным образованием и имеет вид узелка на ареоле. Узел часто изъязвляется, и его можно спутать с болезнью Педжета.

18. Какова дифференциальная диагностика воспалительных образований в молочной железе?

Образования, связанные с воспалением, могут быть диффузными или локализованными. Диффузное воспаление молочной железы включает острый мастит и воспалительную карциному. Локализованное воспаление обычно является острым абсцессом молочной железы и выглядит как хорошо ограниченное, болезненное, отечное, эритематозное и часто флюктуирующее образование. У больных также появляются общие симптомы воспаления (лихорадка, недомогание и лейкоцитоз). Воспалительные опухоли обычно являются следствием острого мастита (смотри ниже) и поэтому встречаются главным образом в период лактации.

19. По каким признакам можно отличить острый мастит от воспалительной карциномы молочной железы?

Оба состояния проявляются диффузными и болезненными опухолями в молочной железе. **Острый мастит** представляет собой диффузную инфекцию железистой ткани. Обычно она охватывает только один квадрант молочной железы и чаще всего возникает в период лактации. Пораженный участок железы красный, отечный и болезненный, а у больных наблюдаются общие симптомы интоксикации (лихорадка, недомогание, лейкоцитоз). **Воспалительная карцинома молочной железы** обычно охватывает грудь полностью и как правило связана с подмышечной аденопатией (которая обычно отсутствует при остром мастите). Отсутствие связи с лактацией и отсутствие реакции на курс антибактериальной терапии указывает на необходимость срочной биопсии.

20. Как оцениваются выделения из соска?

Для оценки выделений из соска можно осторожно надавить на его основание большим и указательным (или средним) пальцами. Выделения, которые появляются только при сдавливании или выкручивании соска обычно относятся к физиологическим (смотри ниже).

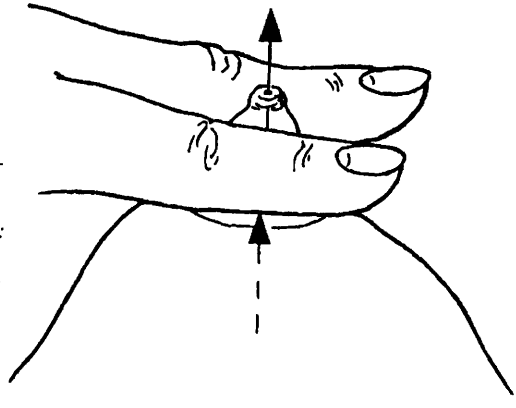


Рис. 9.4. Оценка секреции из соска. Разместите пальцы по краям ареолы и потяните вверх под давлением млечные протоки. Продолжайте непрерывное сдавление соска до получения секрета из отверстий протоков. (Приводится с разрешения из: *Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis: Bedside Evaluation of Diagnosis and Function. Baltimore, Williams Wilkins, 1994)*

21. Какова дифференциальная диагностика серозных или кровянистых выделений из соска?

В дифференциально-диагностический поиск необходимо включать как доброкачественные, так и злокачественные образования. К доброкачественным образованиям относятся внутрипротоковая папиллома, склерозирующий аденоз, хронический кистозный мастит, протоковая эктазия, фиброкистозная мастопатия и туберкулез. К злокачественным образованиям относятся карцинома молочной железы, аденофибросаркома, фибросаркома, злокачественная меланома, нейросаркома и болезнь Педжета. Выделения из соска обычно не относятся к характерным признакам карциномы (встречаются реже чем в 3% случаев). С другой стороны, у 6–13% больных с выделениями из соска в конечном итоге ставится диагноз карциномы. Выделения можно наблюдать более чем у 13% нерожавших женщин и у 22% рожавших пациенток в возрасте от 16 до 50 лет. В половине случаев причина не известна. Так, выделения из соска часто встречаются у женщин в предклимактерическом периоде. Выделения из соска с положительной реакцией на скрытую кровь имеют высокую чувствительность и высокую вероятность плохого прогноза, но низкую специфичность для злокачественных опухолей. В исследовании под руководством Чаудари у 16 из 16 обследованных пациенток с раком молочной железы результаты исследования на скрытую кровь были положительными. Однако такие же результаты отмечались у 199 из 268

больных с доброкачественными образованиями. В другом исследовании у 27 из 27 пациенток с отрицательной реакцией на скрытую кровь новообразования оказались доброкачественными.

22. Какова дифференциальная диагностика водянистых выделений из соска?

Подобный симптом встречается редко — примерно у 2,2% пациенток с выделениями из соска. По результатам одного исследования у половины пациенток с водянистыми выделениями была диагностирована карцинома.

23. Какова дифференциальная диагностика молочных выделений из соска?

Молочные выделения обычно расцениваются как галакторея (от греч. *galacto* — молоко и *rhoia* — течь) и указывают на выделения молока у небеременных женщин. Это состояние может развиться в результате либо местных расстройств (в этом случае галакторея обычно односторонняя), либо системных нарушений (в этом случае галакторея чаще бывает двусторонней). Частой причиной также является механическая стимуляция. К числу местных причин относятся травма, оперативное вмешательство или герпетическая инфекция. Системные причины включают в себя гиперпролактинемию, синдром Кушинга, заболевания щитовидной железы и некоторые лекарственные препараты. К последним относятся оральные контрацептивы, фенотиазины, трициклические антидепрессанты и альфа-метилдопа.

24. Что такое молочная линия?

Молочная линия представляет собой гребень эмбриональной ткани, из которой развиваются молочные железы. Она простирается от подмышечной ямки до вульвы. В норме эта ткань подвергается обратному развитию, оставляя на грудной клетке только две молочных железы. Сохранение ткани молочных желез по ходу молочной линии приводит к образованию добавочных (избыточных) сосков или желез.

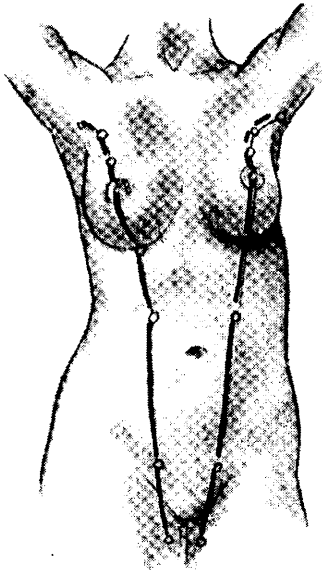


Рис.9.5. Молочная линия (Приводится с разрешения из: *Bates B.: A Guide to Physical Examination and History Taking, 6th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995)*

25. Что такое полителия?

Полителия (в переводе с греч. *poly* — много и *thele* — сосок) — это наличие добавочных сосков вдоль молочной линии. Они часто имеют вид мелких, возвышающихся над окружающими тканями, пигментных невусов. Встречаются

достаточно редко (от 0,22% до 2,5% в популяции в целом). Хотя в прошлом считали, что добавочные соски указывают на врожденные аномалии внутренних органов (например, на болезни сердца), статистически они связаны только с определенными аномалиями почек (такими как удвоение почечных артерий и аденокарциномы). Подобная взаимосвязь выявляется только у представителей белой расы и отсутствует у американцев африканского происхождения.

26. Что такое полимастия?

Полимастия (в переводе с греч. *poly* — много и *mastos* — молочная железа) — это наличие дополнительных молочных желез. Подобное состояние встречается реже, чем полителия, и до настоящего времени недостаточно изучено. Например, ходили слухи, что у Анны Болейн (несчастной второй жены Генриха VIII, рост которой в начале царствования составлял 162,5 см, а в конце только 137 см) было четыре молочных железы. Принимая во внимание, что она также дала жизнь королеве Елизавете I и, хотя и невольно, начала отделение англиканской церкви от Рима, нам остается только изумляться, какой была бы история Англии и Америки, если бы строение Анны было более правильным. Проводя исторические параллели, можно сказать, что молочные железы Анны Болейн должны оцениваться наравне с носом Клеопатры (который, несмотря на его длину, сыграл главную роль в развязывании гражданской войны между Марком Антонием и Октавиусом, что в результате привело к возникновению Римской империи).

27. Что такое ателия?

Ателия (от греч. *a* — отсутствие и *thele* — сосок) — это врожденное отсутствие сосков. Ателию нужно отличать от врожденного отсутствия одного соска, которое встречаетчся у взрослых в сочетании с пролапсом митрального клапана и у детей в сочетании с лейкемией. Отсутствие одного соска также может быть частью синдрома Поланда (микросиндактилия или отсутствие одной кисти, атрофия ипсилатеральной большой грудной мышцы и аномалии мочеполового тракта).

28. Кем был Поланд?

Альфред Поланд (1820–1872) был английским хирургом и довольно занятным человеком. Абсолютно не интересуясь своим внешним видом, он как-то получил строгое наставление от казначея больницы одеваться более «профессионально» (которое он полностью проигнорировал). Однако, будучи великолепным хирургом, харизматической личностью и человеком, обладающим энциклопедическими знаниями, он сумел завоевать уважение и любовь коллег и студентов. Но эти качества не воплотились в экономические блага (возможно, из-за его привычки проводить операции в необычные часы, что сокращало клиническую практику). Страдая приступами кровохарканья (которое не помешало его стремлению к преподавательской деятельности), он в конечном итоге умер от туберкулеза.

29. Какую информацию можно получить при обследовании передней стенки грудной клетки у больных после мастэктомии?

Обследование передней стенки грудной клетки проводится для выявления рецидива опухоли, особенно по линии послеоперационного рубца. После курса лучевой терапии может появиться генерализованное уплотнение и бронзовая окраска кожи.

30. Опишите лимфатическую сеть молочных желез.

От поверхностных и центральных участков молочной железы отток лимфы осуществляется по лимфатическим протокам, которые сходятся в области ареолы и оттуда направляются к нижним и центральным подмышечным, а

также подключичным лимфоузлам. Глубоко расположенные ткани дренируется через пекторальные, подключичные и внутренние грудные лимфоузлы в медиастинальные лимфоузлы. Другие лимфатические протоки молочной железы впадают в печеночные и поддиафрагмальные лимфоузлы (смотри рисунок в верхней части следующей страницы).

31. Что такое лимфатические узлы I, II и III уровней?

Эта хирургическая классификация подмышечных лимфоузлов базируется на глубине их расположения. Лимфатические узлы I и II уровней резецируются при расширенной радикальной мастэктомии для определения стадии рака молочной железы.

32. Какова роль клинициста в обучении самообследованию молочной железы (СМЖ)?

СМЖ представляет собой полезное дополнение в скрининге рака молочной железы. Физикальное обследование молочных желез не всегда включалось в обязательное медицинское обследование женщин. Только в 50-е годы Американское Онкологическое Общество стало одобрять периодическое обследование молочной железы и призвало женщин требовать профилактического осмотра. В 60-е годы обследование молочной железы стало частью стандартного периодического физикального обследования. В 70-е и 80-е годы получило развитие независимое самообследование молочной железы. Поводом к этому послужило стремление к ранней диагностике онкологических заболеваний. СМЖ представляет собой комплекс практических навыков, которые нуждаются в постоянном закреплении на протяжении времени. Женщины часто неоднозначно относятся к самообследованию, но должны получить инструкции, иметь врачебную консультацию и профессиональную поддержку.

33. Каково значение СМЖ?

Часто противоречиво. В период между 1978 и 1987 гг. результаты шести исследований показали, что СМЖ способствовало ранней диагностике рака. В то же время пять других исследований не подтвердили этот результат. Возможными причинами расхождения являются ретроспективная модель исследования, неоднородный уровень подготовки и дисциплинированности пациенток, а также различные размеры опухолей. Один из главных аргументов против СМЖ — это ложное успокоение и отсроченное обращение за профессиональной помощью (частично подтверждено исследованием, проведенным в Соединенном Королевстве, которое показало задержку диагностики более чем на месяц у женщин, занимающихся СМЖ). Но даже с этой позиции результаты представляются противоречивыми. Исследование Всемирной Организации Здравоохранения показало меньшее промедление в диагностике онкологических заболеваний у женщин, занимающихся СМЖ. Данные о снижении смертности в результате СМЖ еще более скудные. При обследовании 18,242 женщин, проводящих СМЖ (классифицированное на хорошее, среднее и плохое выполнение, в зависимости от навыков пациенток), чувствительность этого метода в лучшем случае составила 17%, положительный прогностический результат был достигнут в 44,5%. Подобные результаты все еще далеки от признания СМЖ хорошим скрининговым тестом. Тем не менее важность обучения женщин СМЖ и осознания ими серьезности заболевания пока сохраняется.

34. Каковы критерии СМЖ?

Официальные критерии СМЖ включают следующие пункты.

- Визуальное обследование
- Использование трех пальцев
- Использование подушечек пальцев

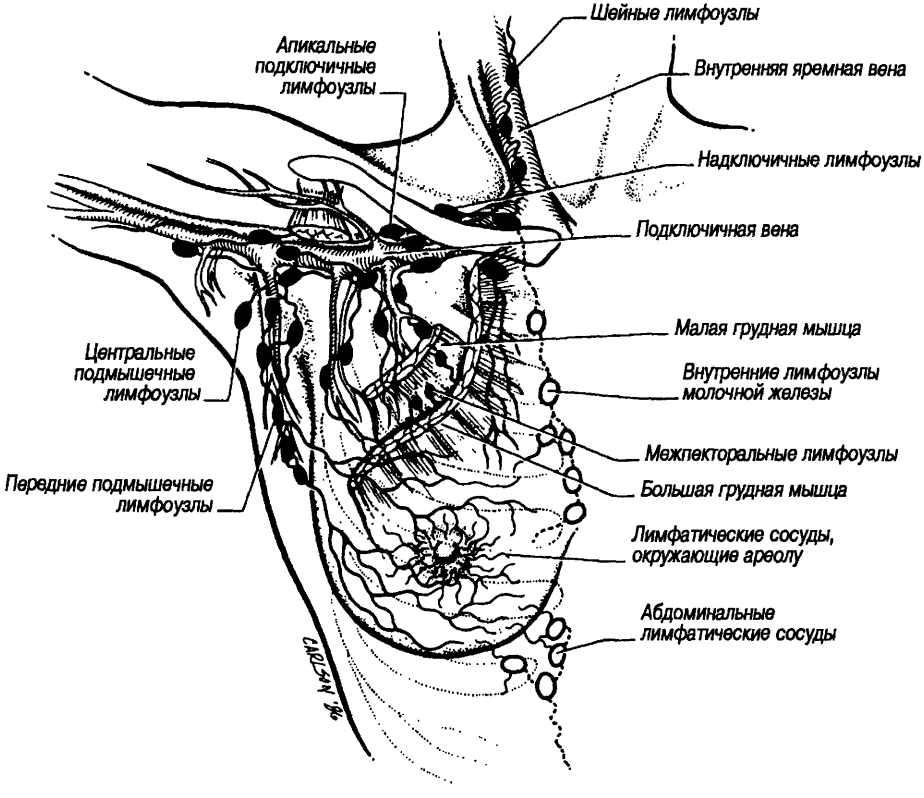


Рис. 9.6. Лимфатическая сеть молочных желез. Лимфоотток осуществляется главным образом латерально и вверх по направлению к центральным подмышечным лимфоузлам. Затем лимфатический поток направляется медиально к апикальным подключичным лимфоузлам, которые также получают лимфу непосредственно от внутренних лимфоузлов молочной железы. Лимфатические сосуды центральной и медиальной областей молочной железы сообщаются с внутренними лимфоузлами молочной железы, из которых лимфа оттекает в глубокую лимфатическую систему шеи позади ключицы. (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basis Surgical Practice. Philadelphia, Hanley Belfus, 1987)*

- Пальпация круговыми движениями в каждом участке
- Последовательный характер исследования
- Исследование большей части молочных желез
- Частота 12 раз в год

По-видимому, роль календарей в качестве стимула к СМЖ небольшая.

35. Что такое гинекомастия?

Гинекомастия (от греч. *gyneco* — женщина и *mastos* — молочная железа) представляет собой избыточное развитие молочных желез у мужчин. Она характеризуется пролиферацией протоков с перипротоковым отеком и часто связана с повышенным уровнем эстрогенов или с нарушением баланса между эстрогенами к тестостероном. Так, небольшая гинекомастия часто встречается у новорожденных мальчиков (в результате воздействия материнских эстрогенов) и у здоровых подростков в пубертатном периоде (отмечается более чем у 65% здоровых подростков в возрасте 14–14,5 лет). Подобным образом частота гинекомастии увеличивается с возрастом, достигая 72% среди мужчин от 50 до 69 лет. Гинекомастия, сопровождающаяся циррозом печени, может быть результатом гормонального

дисбаланса. Увеличение уровня циркулирующих эстрогенов также может стать причиной гинекомастии у 10–40% больных гипертиреозом после восстановления у них эутиреоидного состояния. Наконец, аномальная продукция эстрогенов у мужчин (вследствие опухолей надпочечников или опухолей из зародышевых клеток) может вызвать гинекомастию. Кроме вышеизложенных случаев, гинекомастия также развивается при употреблении некоторых лекарственных препаратов, включая бета-блокаторы, спиронолактон и циметидин. Гинекомастия также упоминается в связи с сахарным диабетом, гиперплазией коры надпочечников и целым рядом заболеваний простаты и яичек.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Atkins H., Wolff B.: Discharges from the nipple. Br. J. Surg. 51: 602-606, 1964.
2. Baines C.J., Krasowski T.P.: Breast self-examination versus nurse-examiners. Prev. Med. 17: 241, 1988.
3. Baines C.J., Wall C., Risch H.A., et al: Changes in breast self-examination behavior in cohort of 8214 women in the Canadian National Breast Screening study. Cancer 57: 1209-1216, 1986.
4. Beller F.: Development and anatomy of the breast. In Mitchell G.W., Basset L. (eds): The Female Breast and Its Disorders. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp 1-12.
5. Boyd N.F., Sutherland H.J., Fish E.D., et al: Prospective evaluation of physical examination of the breast. Am. J. Surg. 142: 307-426, 1981.
6. Chaudary M.A., Millis R.R., Davies G.C., Hayward J.L.: Nipple discharge: The diagnostic value of testing for occult blood. Ann. Surg. 196: 651-655, 1982.
7. De Gowin R.L.: DeGowin and DeGowin's Diagnostic Examination, 6th ed. New York, Mc Graw-Hill, 1994.
8. Egan R.L., Goldstein G.T., McSweeney M.M.: Conventional mammography, physical examination, thermography, and xeroradiography in the detection of breast cancer. Cancer 39: 1984-1992, 1997.
9. Fletcher S.W., O'Malley M.S., Bumce L.A.: Physicians' abilities to detect lumps in silicone breast models. JAMA 253: 2224-2228, 1985.
10. Hicks M.J., Davis J.R., Layton J.M., Present A.J.: Sensitivity of mammography and physical examination of the breast for detecting breast cancer. JAMA 242: 2080-2083, 1979.
11. Leis H.P., Greene F.L., Cammarata A., Hilfer S.E.: Nipple discharge: Surgical significance. South Med. J. 81: 20-26, 1988.
12. Mitchell G.W.: History and physical examination. In Mitchell G.W., Bassett L. (eds): The Female Breast and Its Disorders. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp 13-21.
13. Mushlin A.I.: Diagnostic tests in breast cancer. Clinical strategies based on diagnostic probabilities. Ann. Intern. Med. 103: 79-85, 1985.
14. Newman H.F., Klein M., Northrup J.D., et al: Nipple discharge: Frequency and pathogenesis in an ambulatory population. N. Y. State J. Med. 83: 928-933, 1983.
15. Nydick M., Bustos J., Dale J.H., Rawson R.W.: Gynecomastia in adolescent boys. JAMA 178: 449-454, 1961.
16. Philip J., Harris W.G., Flaherty C., et al: Breast self-examination: Clinical results from a population-based prospective study. Br. J. Cancer 50: 7-12, 1984.
17. Ramzy I.: Pathology of benign breast disease. In Mitchell G.W., Basset L.. (eds): The Female Breast and Its Disorders. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp 82-99.
18. Semiglazov VF., Moiseenko V.M.: Breast self-examination for the early detection of breast cancer: A USSR/WHO controlled trial in Leningrad. Bull WHO 65: 391-396, 1987.
19. Yorkshire Breast Cancer Group: Observer variation in recording clinical data from women presenting with breast lesions. BMJ 2: 1196-1199, 1977.

Глава 10. ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Salvatore Mangione, M.D.

Как только зажгли светильники, вошел посланный и провел меня к императору, как тот велел ранее. Три врача наблюдали его с самого рассвета, двое исследовали его пульс, и все трое единодушно утверждали, что приближается приступ лихорадки. Я стоял в стороне, не говоря ни слова. Император удостоил меня взглядом и спросил, почему я не ощупываю его пульс, как то сделали двое других. Я ответил: «Двое моих собратий уже сделали это, и поскольку они сопровождали тебя все путешествие, то, как я могу предположить, они знают, в чем заключаются недостатки твоего пульса и лучше могут судить о твоем состоянии».

Когда я сказал это, император велел и мне исследовать его пульс. Мое заключение — принимая во внимание сложение и возраст — было таково, что пульс отнюдь не предсказывал наступление лихорадки, но свидетельствовал о том, что желудок императора страдает от переполнения пищей, превратившейся от долгого застоя в слизистые отбросы. Император похвалил мой диагноз, три раза кряду повторив: «Да, именно так и есть. Все так, как ты говоришь. Я съел слишком много холодной пищи».

Затем он спросил меня, какие меры следует предпринять для лечения. Я ответил, сказав: «Если бы ты был простым гражданином этой страны, я бы, как обычно, предписал тебе вина и немного перца. Но царственным больным врачи обычно прописывают более мягкое лечение. Достаточно будет обернуть живот материей, пропитанной теплой мазью со специями».

Гален, 129—201. Описание лечения императора Марка Аврелия

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Внешний вид
- Телосложение
- Жестикуляция и походка
- Лицо и уши
- Глаза
- Конечности
- Кожа
- Грудь и живот

Артериальный пульс
- Историческая справка
- Сравнение свойств центральных и периферических артерий
- Эффекты растяжения сосудов
- Эффекты сужения сосудов
- Методы оценки
  - Сонные артерии
  - Плечевые артерии
- Нормальный артериальный пульс
  - Физиология
  - Клиническая характеристика
- Дефицит пульса
- Парадоксальный пульс
- Альтернирующий пульс
- Бигеминия
- Двугорбый пульс
  - Удвоенный
  - Расщепленный
  - Дикротический
- Гипокинетический пульс
- Пдяска каротид
- Анакротический пульс
- Гиперкинстический пульс
- Пульс Корригана и пульс типа водяного молота
- Твердый пульс
- Аускультация сонных артерий

Центральное венозное давление и яремный венный пульс
- Историческая справка
- Анатомия
- Сравнение центральных и периферических вен
- Сравнение внутренней и наружной яремных вен
- Сравнение вен правой и левой стороны
- Сравнение каротидного и венного пульса (различие)
- Яремный венный пульс
  - Методы оценки
  - Составляющие венного пульса
  - Физиология венного пульса
  - Влияние дыхания
  - Патологические процессы и изменения венного пульса
- Яремное венозное давление (ЯВД)
  - Методы оценки
  - Корреляция между ЯВД и центральным венозным давлением (ЦВД)
  - Достоверность и точность оценки ЯВД
  - Влияние дыхания
  - Значение возрастания или уменьшения ЯВД

Тест на абдоминально-яремный рефлюкс
Физиология
Методика выполнения
Клиническое значение
Признак Куссмауля
Физиология
Методика выполнения
Клиническое значение
Венозный шум
Пульсации в области сердца и верхушечный толчок
Осмотр
Пальпация
Перкуссия области сердца

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ

Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы состоит из пяти главных составляющих. Все пять составляющих необходимы для полноценной диагностики, как пять пальцев руки. В данной главе обсуждаются внешний вид больного, артериальный пульс, центральное венозное давление, яремный венный пульс и сердечный толчок. Аускультация (королева физикального исследования сердца и сосудов) обсуждается в главах 11 и 12.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
Внешний вид больного (осмотр)	⇑	Обычно к этому виду врачебного исследования прибегают реже всего, однако он до сих пор сохраняет свое значение. Иногда диагноз можно поставить с первого взгляда на больного
Артериальный пульс (пальпация)*	⇑	Проверенный временем метод, сохраняющий свое значение и в наши дни; впервые начал применяться 2300 лет назад
Центральное венозное давление и яремный венный пульс (осмотр)	⇑	Определение требует умения и практики, но предоставляет врачу богатую информацию
Исследование области сердца (осмотр, пальпация и перкуссия)	⇑	Также очень важный метод. Перкуссия сердца, ранее являвшаяся обязательной составной частью врачебного осмотра, все больше и больше уходит в область медицинских преданий, хотя она, если провести ее правильно, может дать ценные сведения о состоянии больного
Аускультация	⇑	Главная часть физикального исследования; ею трудно овладеть, но невозможно переоценить то вознаграждение, которое получает овладевший аускультацией врач

* Оценка артериального пульса обязательно включает в себя определение артериального давления (см. главу 2).

1. Каковы главные составляющие общего исследования сердечно-сосудистой системы?

Физикальное исследование — это лишь одна из пяти главных составляющих полного исследования сердечно-сосудистой системы. Кроме него необходимы: (1) сбор анамнеза; (2) рутинные инструментальные исследования (например, электрокардиография [ЭКГ] и рентгенография грудной клетки); (3) неинвазивные лабораторные исследования (например, эхокардиография и диагностика с помощью радиоактивных изотопов), и (4) инвазивные методы исследования (прежде всего, катетеризация сердца).

ВНЕШНИЙ ВИД БОЛЬНОГО

2. Какие аспекты внешнего вида больного должны в первую очередь привлечь внимание врача при подозрении на заболевание сердца?

По предложению Perloff осмотр принято проводить в такой последовательности.

1. Общий вид и строение тела.
2. Жесты и походка.
3. Лицо и уши.
4. Глаза.
5. Конечности.
6. Кожа.
7. Грудная клетка.
8. Живот.

3. Какая информация может быть получена при оценке внешнего вида больного?

1. Напряженный, страдающий и испуганный вид больного характерны для отека легких. Больной стремится принять сидячее положение; отмечается выраженная одышка и потливость.

2. Анасарка характерна для застойной сердечной недостаточности.

3. Высокий рост, длинные конечности и практическое отсутствие подкожного жира характерны для синдрома Марфана. У таких больных может быть пролапс митрального клапана, расширение аорты и расслоение ее стенки.

4. Высокий рост, длинные конечности характерны для синдрома Клайнфельтера. У больных могут быть дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, незарастание артериального протока и даже тетрада Фалло.

5. Длинные конечности, кифосколиоз и «куриная грудь» характерны для гомоцистинурии. Больные часто склонны к тромбозам артерий среднего диаметра.

6. Высокий рост в сочетании с утолщенными конечностями характерен для акромегалии (одновременно отмечаются артериальная гипертензия, кардиомиопатия и нарушения проводимости).

7. Низкий рост, «крыловидная шея», маленький подбородок, широко расставленные соски и половой инфантилизм характерны для синдрома Тернера (в сочетании с коарктацией аорты и стенозом устья легочной артерии).

8. Карликовость и полидактилия характерны для синдрома Эллиса—ван Крефельда (в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки или общим предсердием).

9. Патологическое ожирение и сонливость характерны для синдрома обструктивного апноэ во сне (в сочетании с гиповентиляцией, легочной гипертензией и легочным сердцем).

10. Ожирение туловища, тонкие конечности, лунообразное лицо и «бычий горб» (от англ. *buffalo hump*) характерны для больных с синдромом Кушинга (нередко в сочетании с артериальной гипертензией).

11. Мезоморфный тип телосложения, повышенный вес, облысение, избыточное оволосение тела и внутреннее напряжение характерны для людей среднего возраста с ишемической болезнью сердца.

12. Молоткообразные пальцы ног и полая стопа характерны для больных атаксией Фридрейха (в сочетании с гипертрофической кардиомиопатией, стенокардией и синдромом слабости синусового узла).

13. Походка вразвалку, выраженный поясничный лордоз и псевдогипертрофия мышц голени характерны для больных мышечной дистрофией Дюшенна (в сочетании с гипертрофической кардиомиопатией и псевдоинфарктными изменениями ЭКГ).

14. Неестественно прямая спина характерна для анкилозирующего спондилита (в сочетании с недостаточностью аортального клапана и полной поперечной блокадой сердца).

15. Атаксическая походка характерна для больных третичным сифилисом (в сочетании с аневризмой аорты и недостаточностью аортального клапана).

16. Предпочтительное положение приседания на корточки характерно для больных тетрадой Фалло.

17. Симптом Левина (больной острым инфарктом миокарда прижимает к груди сжатый кулак).

4. Какая информация может быть получена при осмотре лица?

1. Гипертелоризм (деформация черепа), пигментные пятна и «крыловидная шея» характерны для больных с синдромом Тернера.

2. Преждевременное старение характерно для синдрома Вернера и прогерии (в сочетании с преждевременным атеросклерозом коронарных и системных артерий).

3. Гаргоилизм (липохондродистрофия, множественный дизостоз) характерен для синдрома Гурлера (в сочетании с митральным и/или аортальным пороком).

4. Круглое и полное лицо характерно для врожденного стеноза устья легочной артерии.

5. «Лицо эльфа» (маленький подбородок, неправильно сформированные зубы, широко расставленные глаза, приоткрытый рот, отвисшие щеки, короткий и вздернутый нос) характерно для врожденного стеноза клапана легочной артерии и надклапанного аортального стеноза (часто в сочетании с гиперкальциемией и умственной отсталостью).

6. Складка верхнего века, выступающий язык, маленькие уши, короткий нос и уплощенная спинка носа характерны для синдрома Дауна (в сочетании с врожденными аномалиями закладки эндокарда).

7. Седловидный нос характерен для полихондрита (в сочетании с аневризмой аорты).

8. Опущенные веки, маскообразное лицо, высокая линия оволосения головы и катаракта характерны для болезни Штейнерта (дистрофическая миотония в сочетании с нарушениями проводимости и пролапсом митрального клапана).

9. Сухие и ломкие волосы, выпадение латеральных участков бровей, припухшие веки, апатичное лицо, увеличенный язык, утолщение и желтизна кожи характерны для микседемы (в сочетании с перикардитом и ишемической болезнью сердца).

10. Уплотнение и натяжение кожи вокруг рта, рассеянные телеангиэктазии и гипер/гипопигментация характерны для склеродермии (в сочетании с легочной гипертензией, перикардитом и миокардитом).

11. Румянец щек и цианоз губ характерны для митрального стеноза (акроцианоз).

12. Пароксизмальное покраснение лица и шеи характерно для больных, страдающих карциноидным синдромом (в сочетании с легочным стенозом и недостаточностью/стенозом трехстворчатого клапана).

13. Глухота и катаракта характерны для синдрома краснухи (в сочетании с незаращением артериального протока или стенозом устья легочной артерии).

14. Укорочение глазной щели, маленькая верхняя губа и недоразвитие нижней челюсти характерны для наследственного алкогольного синдрома (в сочетании с дефектом межпредсердной или межжелудочковой перегородки).

15. Односторонняя слабость нижней половины лица характерна для детей, страдающих кардиофациальным синдромом, который встречается у 5–10% новорожденных с врожденными пороками сердца (обычно дефектом межжелудочковой перегородки) и который часто выявляется только при крике.

16. Пульсация мочки уха характерна для больного с недостаточностью трехстворчатого клапана.

17. Макроглоссия характерна для синдрома Дауна, микседемы и амилоидоза (в сочетании с рестриктивной кардиомиопатией и застойной сердечной недостаточностью).

5. Какая информация может быть получена при осмотре глаз?

1. Фиксированная ретракция верхнего века и экзофтальм характерны для гипертиреоза (в сочетании с наджелудочковыми тахиаритмиями, стенокардией и недостаточностью кровообращения с высоким сердечным выбросом).

2. Фиксированный немигающий взгляд и пролтоз глазного яблока характерны для повышенного центрального венозного давления.

3. Ксантелазмы характерны для гиперпротеинемии и ишемической болезни сердца.

4. Голубые склеры характерны для несовершенного остеогенеза (в сочетании с аортальной недостаточностью).

5. Иктеричность склер характерна для кардиального цирроза печени.

6. Расширение слезных желез характерно для саркоидоза (в сочетании с рестриктивной кардиомиопатией, нарушениями проводимости и, возможно, легочным сердцем).

7. Вывих хрусталика характерен для синдрома Марфана.

8. Петехии на конъюнктиве характерны для эндокардита.

9. Конъюнктивит характерен для болезни Рейтера (в сочетании с перикардитом, аортальной недостаточностью и увеличением интервала P–R на ЭКГ).

10. Расщепление радужной оболочки (колобома) характерно для тотальной аномалии легочного венозного возврата.

11. Изменения сетчатки глаза характерны для артериальной гипертензии и диабета (в сочетании с ишемической болезнью сердца и застойной сердечной недостаточностью).

12. Пятна Рота[1] характерны для бактериального эндокардита.

6. Какая информация может быть получена при исследовании кожи?

1. Желтуха характерна для застойной печени.

2. Цианоз характерен для сброса крови справа налево.

3. Бледность характерна для анемии и недостаточности кровообращения при высоком сердечном выбросе.

4. Бронзовый цвет кожи характерен для гемохроматоза (в сочетании с рестриктивной кардиомиопатией).

5. Телеангиэктазии характерны для синдрома Рандю–Ослера–Вебера (иногда в сочетании с легочными артериовенозными шунтами).

6. Нейрофибромы, пятна цвета «кофе с молоком», мелкие пигментные пятна (веснушки) в подмышечной области (симптом Кроу) характерны для болезни фон Реклингаузена (в сочетании с феохромоцитомой).

7. Симметричное витилиго (особенно на дистальных участках конечностей) характерно для гипертиреоза.

8. Сыпь на лице в виде бабочки характерна для системной красной волчанки (в сочетании с эндо-, мио- и перикардитом).

9. Пурпурное окрашивание век характерно для дерматомиозита (в сочетании с кардиомиопатией, блокадой сердца и перикардитом).

10. Кожные узелки и пятна характерны для саркоидоза (в сочетании с кардиомиопатией и блокадой сердца).

11. Ксантомы характерны для дислипидемии.

12. Повышенная растяжимость кожи и избыточная подвижность суставов характерны для синдрома Элерса–Данло (в сочетании с пролапсом митрального клапана).

13. Грубая желтоватая кожа характерна для гипотиреоза.

---

[1] Пятна Рота — мелкие, бледные, округлые очаги на глазном дне, характерные для септического состояния. — *Прим. ред.*

14. Кожные узелки (аденомы сальных желез), шагреневые пятна и околоногтевые фибромы характерны для бугорчатого склероза (в сочетании с рабдомиомами сердца и аритмиями).

7. Какая информация может быть получена при исследовании конечностей?

1. Цианоз и утолщение дистальных фаланг пальцев характерны для центральных артериовенозных шунтов (как при сбросе крови справа налево, легочных артериовенозных шунтах и при впадении нижней полой вены в левое предсердие).

2. Дифференциальный цианоз и утолщение концевых фаланг пальцев характерны для незаращения артериального протока с легочной гипертензией (сброс крови слева направо проявляется цианозом стоп и утолщением концевых фаланг пальцев ног, не затрагивая кисти рук).

3. Дифференцированный цианоз и утолщение концевых фаланг пальцев характерны для транспозиции аорты (когда аорта берет начало в правом желудочке): кисти рук цианотичны, утолщены концевые фаланги пальцев рук; стопы имеют нормальный вид.

4. Внезапное появление бледности участка кожи, боль и похолодание кожи характерны для эмболии периферической артерии.

5. Узелки Ослера (припухшие, болезненные, приподнятые над кожей образования, размером с горошину расположены на коже кончиков пальцев, ладонях и подошвах) и пятна Джейнуэя (небольшие, безболезненные, эритематозные или геморрагические поражения ладоней и подошв) наблюдаются при бактериальном эндокардите.

6. Утолщение концевых фаланг пальцев рук и продольные кровоизлияния под ногти характерны для бактериального эндокардита.

7. Тугоподвижные, стянутые пальцы рук характерны для склеродермии с ишемическими язвами и гипоплазией ногтей (часто связанных с легочной гипертензией, заболеваниями миокарда, перикардитом и вальвулопатией).

8. Феномен Рейно характерен для склеродермии.

9. Арахнодактилия и гипермобильность суставов характерны для синдрома Марфана (в сочетании с заболеваниями аорты и аортальной недостаточностью).

10. Гипермобильность суставов характерна для незавершенного остеогенеза (в сочетании с аортальной недостаточностью).

11. Обезьянья борозда характерна для синдрома Дауна (в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки по типу *ostium primum*).

12. Ульнарная девиация характерна для ревматоидного артрита (в сочетании с заболеваниями перикарда, клапанов или миокарда).

13. Никотиновые пятна на пальцах заядлого курильщика (часто ключ к диагностике ишемической болезни сердца).

14. Отеки ног характерны для застойной сердечной недостаточности.

15. Полосы и рубцы на месте внутривенных инъекций характерны для наркоманов (часто сочетаются с недостаточностью трехстворчатого клапана, септическими эмболиями и эндокардитом).

16. Печеночные ладони (эритема тенара и гипотенара) характерны для хронической застойной печени, активного гепатита и т.п.

8. Какая информация может быть получена при исследовании грудной клетки и живота?

1. Выбухания передней грудной стенки в области сердца характерны для дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

2. Систолический и реже диастолический шум наблюдаются при «куриной груди», «груди сапожника» и синдроме «прямой спины».

3. «Куриная грудь», «грудь сапожника» и кифосколиоз характерны для синдрома Марфана.

4. Бочкообразная грудная клетка характерна для эмфиземы (обычно в сочетании с легочным сердцем).

5. Исчезновение грудного кифоза или синдром прямой спины (в сочетании с пролапсом митрального клапана).

6. Легочное сердце нередко выявляется при тяжелом кифосколиозе.

7. Пульсация верхнего правого квадранта грудной стенки характерна для трикуспидальной недостаточности.

8. Асцит характерен для правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности.

АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПУЛЬС

С приобретением надлежащей практики тренированные пальцы могут стать самым чувствительным инструментом исследования пульса... На основе этого исследования мы получаем информацию трояkого рода: во-первых, относительно частоты и ритма работы сердца; во-вторых, относительно событий, происходящих во время сокращения и расслабления сердца; и, в-третьих, относительно характера давления крови, текущей по артериям... Тренированные пальцы способны распознавать великое разнообразие форм волн крови. Хотя пульсовая волна занимает очень короткий промежуток времени, чувствительные пальцы способны и за это небольшое время распознать особенности ее характера.

Джеймс МакКензи «Изучение пульса», 1902

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ

Оценка свойств артериального пульса — проверенный временем элемент врачебного обследования, проводимого у постели больного. Исследование пульса и в наши дни позволяет получить ценную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы. При некоторых заболеваниях (тампонада сердца, поражение аортального клапана и гипертрофическая кардиомиопатия) исследование пульса даже может сыграть решающую роль в постановке диагноза. Надо, правда, признать, что приобретение навыка исследования пульса требует немалого труда, и подчас приводит новичка в отчаяние. Но, овладев умением оценивать артериальный пульс, врач приобретает навык, который стоит потраченного труда, навык, который сохраняет свое значение, несмотря на появление внутриартериальных датчиков, позволяющих мониторировать форму пульсовой волны.

ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬСА		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
Дефицит пульса	⇑	Еще одно напоминание, что частоту сердечных сокращений надо определять не только по частоте пульса на периферических артериях, но и по частоте сердечного толчка
Двугорбый пульс	⇑	Двугорбый пульс может быть удвоенным, расщепленным и дикротическим. Такое разделение пульса по свойствам играет большую роль в дифференциальной диагностике
Гипокинетический пульс	⇑	Важен для выявления аортального стеноза; у пожилых людей может отсутствовать
Гиперкинетический пульс	⇑	Важен для выявления аортальной недостаточности; феномен известен также под названием пульс Корригана или пульс по типу водяного молота; играет роль в дифференциальной диагностике
Твердый пульс	⇑	Степень податливости артерии является важной характеристикой артериального пульса; твердый пульс может помочь выявить симптом Ослера
Шум на сонной артерии	⇔	Симптом важен, но не слишком надежен

9. Какова история исследования артериального пульса?

Исследование артериального пульса с диагностической целью начали практиковать в Александрии (центре медицинской науки эллинистического мира в третьем и втором веках до нашей эры) во времена правления Птолемеев. В медицинском мире той эпохи известны две выдающиеся личности: Герофил Халкедонский и его соперник Эразистрат. Оба эти ученика Гиппократа прибыли в Александрию из Греции, чтобы заниматься врачебной деятельностью, производить вскрытия и проводить научные исследования. Эразистрат дал сердечным клапанам наименования, которые они носят до нашего времени. Герофил описал двенадцатиперстную кишку (он назвал ее греческим словом, обозначающим ее длину — двенадцать пальцев [*двенадцать* по-гречески *duodenum*]), печень, селезенку, систему кровообращения, глаз, головной мозг и гениталии. Именно Герофил был первым врачом, который понял, что свойства артериального пульса могут иметь диагностическое значение. Частоту пульса этот врач подсчитывал, используя портативные водяные часы. Под влиянием теории музыки Герофил даже разработал классификацию пульса, основанную на частоте, ритме, силе и амплитуде.

Через тысячу лет китайцы расширили эти знания, создав еще более изощренную систему классификации пульса. Их метод требовал анализа пульса на различных участках тела, причем временные характеристики определялись по характеристикам дыхания самого врача. Четыре пульсации в течение одного дыхательного цикла считалось нормальной характеристикой пульса взрослого человека. Для того чтобы не отвлекаться, врач перед исследованием должен был изгнать все посторонние мысли. Исследование полагалось производить ранним утром на голодный желудок.

Все упростилось с тех пор, как британский врач Джон Флойер (1649–1734) заказал часовщику карманные часы с секундной стрелкой, которая обегала циферблат ровно за одну минуту. Эти часы позволили Флойеру точно считать частоту пульса и опубликовать в 1707 году книгу «Врачебные часы для исследования пульса» (*The Physician's Pulse Watch*), где утверждалось, что использование часов внесет свою лепту в более объективную оценку результатов исследования артериального пульса. Несмотря на обоснованные рекомендации Флойера, врачи продолжали исследовать пульс, больше полагаясь на свое чутье и ощущения, нежели на объективные измерения частоты и ритма. Только в середине девятнадцатого века объективная оценка характеристик пульса наконец стала стандартом врачебного обследования пациента.

10. Какие артерии следует исследовать для оценки артериального пульса?

Это зависит от того, что вы хотите оценить. Если исследование пульса является частью полного врачебного обследования сердечно-сосудистой системы, то исследовать надо все доступные для этого артерии. Особенно важно соблюдать следующие правила:

1. Необходимо сравнивать пульс на одноименных артериях справа и слева, чтобы не пропустить асимметрию пульса, характерную для эмболии, тромбоза, атеросклероза, расслаивающей аневризмы аорты или внешней окклюзии.

2. У больных с гипертензией одновременно должны быть исследованы артерии верхних и нижних конечностей для того, чтобы не пропустить уменьшение наполнения пульса на нижних конечностях или задержку на них пульсовой волны, что может свидетельствовать о коарктации аорты.

Если вы хотите определить форму пульсовой волны, то надо исследовать только центральные сосуды — либо сонные, либо плечевые артерии. В данном разделе рассматривается оценка формы пульсовой волны как часть врачебного

обследования сердечно-сосудистой системы. Оценка периферических артерий рассматривается в главе 23.

11. Является ли лучевая артерия самой распространенной для оценки характеристик пульса?

Нет, и если да, то не должна быть таковой. Действительно, лучевая артерия годится только для того, чтобы оценить частоту и ритмичность пульса. Она особенно хорошо пригодна для того, чтобы щупать пульс у полностью одетого человека, поэтому лучевая артерия была очень популярной в викторианские времена. Напротив, лучевая артерия совершенно не пригодна для оценки формы пульсовой волны. Для того, чтобы оценить контур этой волны, необходимо выбрать крупную артерию, расположенную как можно центральнее, чтобы она отражала свойства пульсовой волны в аорте. Оптимальный выбор — это сонная или плечевая артерии.

12. Какие изменения формы пульсовой волны характерны для периферических артерий?

Самым главным изменением является увеличение амплитуды и скорости подъема волны. Действительно, по мере удаления артерии от аортального клапана, первичная пульсовая волна передается по аорте и сливается с вторичными волнами, отражающимися в ретроградном направлении от стенок периферических артерий. Это слияние приводит к увеличению амплитуды и к нарастанию скорости подъема волны в периферических артериях по сравнению с центральными. Это также приводит к сдвигу вниз дикротической инцизуры. Этот феномен слияния подобен тому, что происходит в океане: волны становятся выше по мере приближения к берегу. Этот же механизм лежит в основе симптома Хилла: в артериях нижних конечностей систолическое давление, измеренное непрямым методом, выше, чем систолическое давление в артериях верхних конечностей (см. главу 2).

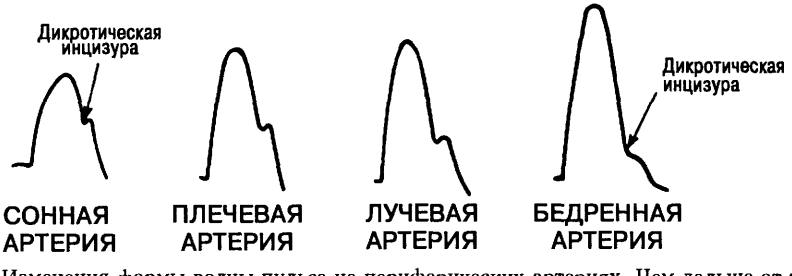


Рис. 10.1. Изменения формы волны пульса на периферических артериях. Чем дальше от аорты расположена артерия, тем выше становится амплитуда пульсовой волны, скорость подъема ее переднего фронта (анакроты) и тем ниже смещается дикротическая инцизура. Повышение систолического давления в периферических артериях — одна из причин того, что форму пульсовой волны лучше всего оценивать на сонных артериях. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)*

На заметку. *Форму волны артериального пульса нельзя исследовать на периферических артериях, например, на лучевой. Нормальное изменение амплитуды и повышение скорости подъема могут дать врачу неверную информацию и ввести его в заблуждение. Напротив, максимальная амплитуда делает периферические артерии более подходящими для поиска таких симптомов, как парадоксальный или альтернирующий пульс.*

13. Какие изменения пульса возникают при снижении податливости стенки артерии?

Возникают изменения, характерные для периферических артерий. Артерии с ригидными стенками проводят пульсовую волну с большей скоростью, придавая пульсу большую амплитуду и более быстрый подъем пульсовой волны, даже при уменьшенном ударном объеме (как, например, при аортальном стенозе).

На заметку. *Анализ артериального пульса с целью выявления препятствия выбросу левого желудочка менее надежен у пожилых больных, страдающих гипертензией или атеросклерозом.*

14. Как изменяется пульс у больных с выраженной вазоконстрикцией?

На артериях с выраженной вазоконстрикцией пульс может быть слабым, даже если ударный объем нормален или повышен.

15. Как лучше всего исследовать пульс на сонных артериях?

Оценка артериального пульса начинается с осмотра сонных артерий в треугольном пространстве медиальнее грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Исследующий должен постараться рассмотреть видимые и патологические пульсации, которые часто наблюдаются у больных с аортальной регургитацией. Затем исследующий приступает к пальпаторной оценке свойств пульсовой волны, для чего надо приложить к пульсирующей артерии либо большой, либо указательный палец. Силу надавливания надо выбрать оптимальной для лучшей оценки характеристик пульса, особенно амплитуды и контура. Легкое надавливание часто более ценно, чем сильное. Практика и опыт — ключи к успеху.

16. В чем заключается лучшая методика оценки артериального пульса на плечевой артерии?

Лучший способ заключается в следующем: пальцами левой руки пальпируют пульс на лучевой артерии правой руки больного. Затем большим пальцем правой руки сдавливают плечевую артерию правой руки больного до тех пор, пока не исчезнет пульс на лучевой артерии. В этот момент начинают постепенно уменьшать давление на плечевую артерию до тех пор, пока не начнет ощущаться пульс на лучевой артерии. Такая техника позволяет использовать собственный большой палец в качестве своеобразного «живого датчика», ощущающего амплитуду, форму и другие свойства пульсовой волны на плечевой артерии.

17. Что надо выявить при исследовании артериального пульса?

Надо выявить и оценить подъем волны (анакроту), пик и снижение волны (катакроту). Если говорить более подробно, то следует сосредоточиться на следующих характеристиках:

1. Частота и ритм
2. Наполнение и амплитуда
3. Форма
4. Скорость подъема пульсовой волны (анакрота)
5. Скорость снижения пульсовой волны (катакрота)
6. Ригидность (или растяжимость) стенки артерии
7. Присутствие пальпируемого дрожания
8. Присутствие слышимых шумов

18. Каковы характеристики нормального артериального пульса?

Нормальный артериальный пульс состоит из первичной (систолической) и вторичной (диастолической) волн, разделенных дикротической вырезкой, или инцизурой (*dikrotos* по-гречески *двойной удар*), которая соответствует моменту закрытия полулунных клапанов (второму тону сердца). Пальпируется только первичная волна. Ни дикротическая вырезка, ни диастолическая волна при пальпации артерии

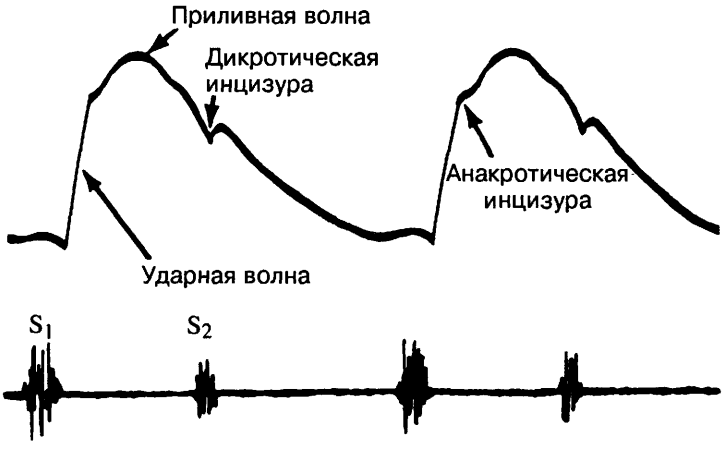


Рис. 10.2. Нормальный артериальный пульс. Обратите внимание на быстрый подъем, закругленную вершину или пик, а также на снижение пульсовой волны в позднюю систолу. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)*

у здорового человека не определяются. При определенных патологических состояниях, однако, можно пропальпировать двугорбый пульс (см. ниже). Два пика обычно расположены в систоле. Реже второй пик совпадает с диастолой.

19. Какие механизмы порождают первичную и вторичную волны?

Первичная волна генерируется изгнанием крови в аорту. Ее ранняя часть (анакрота) отражает изгнание крови в аорту, в то время как средняя и конечная части (приливная волна) — движение крови из аорты на периферию. Эти две части систолической волны разделены анакротической инцизурой, которая видна только при графической регистрации и обычно не ощущается при пальпации пульса.

Вторичная волна генерируется эластическим отражением волны периферическими артериями нижней половины тела.

20. В чем заключается диагностический смысл нормальной скорости подъема волны артериального пульса?

Обычно нормальная скорость подъема пульсовой волны указывает на отсутствие выраженного аортального стеноза. Этот признак полезен, например, при обследовании больных с небольшим систолическим шумом изгнания при атеросклерозе аорты.

21. В чем состоит диагностическое значение замедленного подъема пульсовой волны артериального пульса?

Обычно это признак аортального стеноза. Этот порок сердца бывает клапанным (то есть, расположенным на уровне аортального клапана), надклапанным или подклапанным. Пульс, характеризующийся медленным подъемом переднего фронта волны, называется *pulsus tardus* (см. ниже).

22. Существует ли клиническая корреляция между медленным подъемом волны артериального пульса и выраженностью аортального стеноза?

Да. Если функция желудочка сохранена, медленный подъем волны артериального пульса свидетельствует о наличии значительного градиента давления между аортой и желудочком. У больных с левожелудочковой недостаточностью, однако, даже небольшая степень аортального стеноза может проявиться медленным подъемом пульсовой волны.

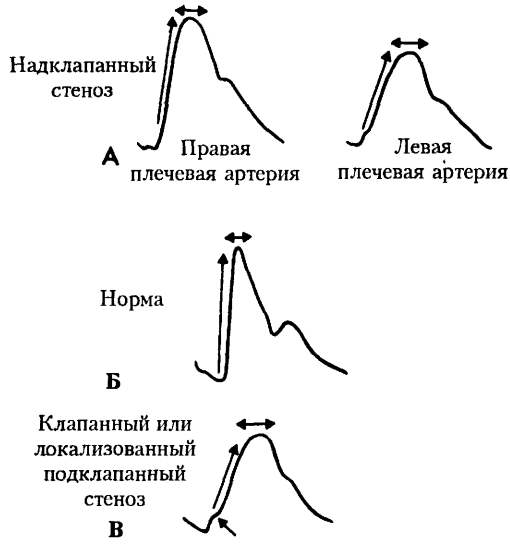


Рис. 10.3. Пульс на плечевой артерии при надклапанном аортальном стенозе (А). На *правой* плечевой артерии скорость подъема пульсовой волны и пульсовое давление выше вследствие повышения систолического давления. Пульс на *левой* плечевой артерии по форме напоминает пульс, характерный для клапанного или локализованного подклапанного аортального стеноза (В). Норма (Б) показана для сравнения. (Приводится с изменениями из: *Perloff J.K.: Physical Examination of the Heart and Circulation. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990)*

23. Как можно отличить надклапанный аортальный стеноз от клапанного аортального стеноза?

Надклапанный аортальный стеноз сочетается с право-левой асимметрией артериального пульса. Пульс на правой плечевой артерии совершенно нормален, в то время как пульс на левой плечевой артерии напоминает пульс, характерный для клапанного аортального стеноза. Это явление подобно тому, что встречается при коарктации аорты, и еще раз напоминает о важности пальпации пульса с обеих сторон при рутинном исследовании.

24. Каково клиническое значение быстрого подъема волны артериального пульса?

Быстрый подъем пульсовой волны имеет большое клиническое значение. Оно, однако, зависит от того, сочетается ли быстрый подъем с нормальным или повышенным пульсовым давлением.

Нормальное пульсовое давление. Если пульсовое давление нормальное, то быстрый подъем пульсовой волны обычно свидетельствует о двух основных состояниях:

1. Левый желудочек может изгонять кровь либо в область высокого давления (аорта), либо в область низкого давления. Область низкого давления может быть либо правым желудочком (у больных с дефектом межжелудочковой перегородки), либо левым предсердием (у больных с митральной регургитацией). При обоих состояниях опорожнение левого желудочка бывает быстрым, что, в свою очередь, порождает высокую скорость подъема пульсовой волны. Пульсовое давление при этом остается нормальным.

2. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия. Несмотря на то, что это заболевание связано с обструкцией выходного тракта левого желудочка, оно также характеризуется быстрым и крутым подъемом пульсовой волны артериального пульса, что объясняется более поздним развитием обструкции по сравне-

нию с гипертрофией. Даже в этом случае пульсовое давление остается нормальным.

Повышенное пульсовое давление. Быстрый пульс при одновременном повышении пульсового давления обычно встречается при аортальной недостаточности (см. ниже). В отличие от формы пульсовой волны при митральной регургитации, дефекте межжелудочковой перегородки или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, пульсовая волна при аортальной недостаточности имеет быстрый подъем и быстрый спад.

25. Что следует иметь в виду в плане дифференциальной диагностики при артериальном пульсе с быстрым подъемом пульсовой волны и высоким пульсовым давлением?

Самая частая причина — гиперкинетическое состояние сердца (высокий сердечный выброс), обусловленное анемией, физической нагрузкой, тиреотоксикозом, беременностью, бери-бери, болезнью Педжета и артериовенозными шунтами. Все эти состояния сочетаются с быстрым сокращением желудочков и относительно низким периферическим сосудистым сопротивлением.

26. Что такое дефицит пульса?

Это отсутствие пальпируемого артериального пульса при наличии выслушиваемого в прекордиальной области сердечного сокращения. Дефицит пульса — это распространенная находка при фибрилляции предсердий, при которой некоторые сокращения левого желудочка оказываются недостаточными для того, чтобы выбросить в аорту количество крови, способное образовать пульсовую волну. Количество таких пропущенных пульсовых ударов (которое обычно вычисляется как частота сердечных сокращений минус частота пульса) и называется дефицитом пульса. Это явление еще раз напоминает нам о том, что число сердечных сокращений надо оценивать как по пульсу, так и по числу выслушиваемых в прекордиальной области сердечных сокращений.

27. Что такое парадоксальный пульс?

Это чрезмерное снижение систолического артериального давления во время спокойного вдоха (необходимо убедиться, что больной не форсирует дыхание и не выполняет пробу Вальсальвы). Парадоксальный пульс часто возникает вследствие тампонады сердца, но встречается также при бронхиальной астме, эмфиземе легких, выраженном ожирении (вследствие больших колебаний внутригрудного давления) и при тяжелой застойной сердечной недостаточности. Редко парадоксальный пульс наблюдается при констриктивном перикардите. Парадоксальный пульс лучше всего выявляется на периферических артериях, таких как лучевая, в то время как форму и амплитуду пульсовой волны лучше всего оценивать на центральных артериях (либо на сонной, либо на плечевой). Оптимальным способом выявления парадоксального пульса является сфигмоманометрия (см. главу 2).

28. Что такое альтернирующий пульс?

Это чередование «сильных» и «слабых» волн артериального пульса, которое иногда встречается при тяжелых нарушениях функции левого желудочка. Подобно парадоксальному пульсу, альтернирующий пульс лучше всего выявляется на периферических артериях. Колебания амплитуды пульсовой волны, возникающие от удара к удару, параллельны колебаниям артериального давления (см. главу 2).

29. Что такое бигеминический пульс?

Это пульс, при котором пульсовые волны следуют парами, отделенными друг от друга. Этот пульс является результатом нарушения сердечного ритма в виде бигеминии.

30. Что такое двугорбый пульс?

Это пульс, при пальпации которого ощущаются два ощутимых пика. Первый пик всегда имеет место во время систолы. Второй пик может быть либо во время систолы как часть основной систолической волны (двойной пульс и расщепленный пульс), либо ощущаться в диастолу как часть диастолической волны (дикротический пульс).

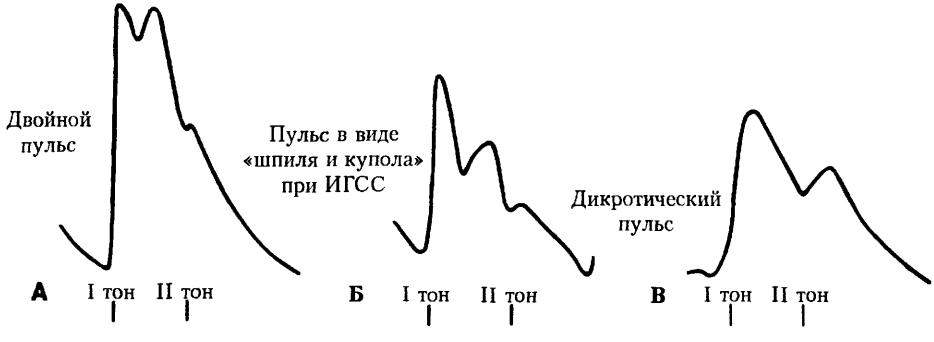


Рис. 10.4. Двугорбый артериальный пульс. А. Двойной пульс, который часто встречается при тяжелой аортальной недостаточности или нерезко выраженном аортальном стенозе в сочетании с умеренной аортальной недостаточностью. Б. Артериальный пульс в виде «шпиля и купола», характерный для гипертрофической кардиомиопатии и идиопатического гипертрофического субаортального стеноза (ИГСС). Этот необычный пульс хорошо виден при графической регистрации, но пальпировать его весьма трудно. В. Дикротический пульс. Вторая пальпируемая составляющая этого пульса представляет собой отраженную диастолическую волну. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)*

31. Дайте определение двойного пульса.

Двойной пульс (*pulsus bisferiens*) — это артериальный пульс с двумя пальпируемыми пиками, оба из которых локализованы в систоле. Второй пик обычно равен по силе первому. *Pulsus bisferiens* имеет большую амплитуду, быстрый подъем пульсовой волны и быстрое ее падение. Такой пульс типичен для тяжелой аортальной недостаточности (в сочетании с аортальным стенозом и без такового). Такой пульс встречается и при гиперкинетических состояниях. При аортальной недостаточности этот пульс можно не только пропальпировать, но даже и выслушать. Он может быть обнаружен в виде:

- **Двойного тона Короткова**, который выслушивается на систолическом пике при сдувании манжетки.
- **Двойного тона Траубе на бедренной артерии**, который выявляется при легком наложении мембраны фонендоскопа на область бедренной артерии в сочетании с легким сдавливанием артерии дистальнее головки фонендоскопа. При этом двойной тон выслушивается приблизительно у одной четверти больных с аортальной регургитацией, напоминая по звучанию нормальные тоны сердца (как их описывал сам Траубе). Иногда тон Траубе может быть даже тройным. Отсутствие надавливания на артерию дистальнее головки фонендоскопа резко снижает чувствительность теста, ограничивая выслушивание двойного тона случаями с тяжелой дилатацией левого желудочка.

- **«Пушечного» тона над бедренной артерией** — громкий хлопающий систолический тон, выслушиваемый на бедренной артерии приблизительно у половины больных с тяжелой аортальной недостаточностью, однако является нередкой находкой и при других гиперкинетических состояниях.
- **Двойного шума Дюрозье**, то есть шума, выслушиваемого над бедренной артерией как в систолу, так и в диастолу. Шум выявляется при постепенном сдавливании артерии головкой фонендоскопа. Компрессия создает не только систолический шум (который является нормальным результатом сдавливания артерии), но и диастолический шум (который является патологическим и выслушивается при аортальной регургитации). При аортальной недостаточности прием Дюрозье имеет чувствительность 58—100%. Ложноотрицательный результат встречается при небольшой выраженности заболевания, сопутствующем аортальном стенозе, неадекватном наполнении желудочка (вследствие сопутствующего митрального стеноза), неадекватном опорожнении левого желудочка (при сопутствующей митральной недостаточности) или при коарктации аорты. Ложноположительные результаты встречаются при всех гиперкинетических состояниях с высоким сердечным выбросом. При таких расстройствах двойной шум появляется вследствие антероградного тока крови. Напротив, при аортальной регургитации один шум возникает вследствие антероградного тока, а второй — ретроградного. Эти два состояния можно дифференцировать, если сначала приложить давление фонендоскопом краниально, а затем более каудально. Шум антероградного тока крови усиливается при краниальном положении головки фонендоскопа, а шум ретроградного тока крови усиливается при сдавливании каудального отдела артерии. Эта техника позволяет диагностировать не только аортальную регургитацию, но и открытый артериальный проток — единственное гиперкинетическое состояние, которое характеризуется обратным током крови в течение сердечного цикла.

Следует помнить, что пульс, типичный для аортальной регургитации, может исчезнуть, если у больного развивается дисфункция левого желудочка.

32. Дайте определение расщепленного пульса.

Это классический пульс гипертрофической обструктивной кардиомиопатии. При графической записи эта форма пульсовой волны представляется типичной формой «шпиля и купола», правда, эту форму пульса трудно определить пальпаторно. Действительно, у большинства больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией пульс на сонной артерии нормальный. Расщепленный пульс, обнаруженный при физикальном обследовании, обычно свидетельствует о тяжелой обструктивной кардиомиопатии. Механизм появления такого пульса заключается в быстром раннем изгнании крови из желудочка (первый, заостренный пик), затем в последующем снижении выброса вследствие обструкции, и втором закругленном пике изгнания.

33. Дайте определение дикротического пульса.

Это тоже двугорбый пульс (от греч. *di* — два и *krotos* — удар), отличающийся тем, что второй пик появляется в диастолу, увеличивая амплитуду дикротической волны. Дикротический пульс наименее распространен из всех двугорбых пульсов. Его можно дифференцировать от расщепленного и двойного пульса по более длинному интервалу между пиками. Он бывает при низком сердечном выбросе, например, при тампонаде сердца на вдохе или при тяжелой застойной кардиомиопатии. Публиковались данные о дикротическом пульсе у молодых здоровых людей при лихорадке. Для возникновения такого пульса необходимы эластичные артерии и, следовательно, он практически не встречается в возрасте старше 45 лет.

34. Что такое гипокинетический пульс?

Гипокинетический пульс (от греч. *hypo* — уменьшение и *kinesis* — движение) — это пульс с уменьшенной амплитудой. Такое уменьшение может быть результатом: (1) обструкции выносящего тракта левого желудочка (аортальный стеноз); (2) снижения сократимости левого желудочка (сердечная недостаточность) или (3) уменьшения наполнения левого желудочка (митральный стеноз). Пульс малой амплитуды называется также малым пульсом (*pulsus parvus*) и часто проявляется медленным подъемом пульсовой волны (*pulsus tardus*). Сочетание медленного подъема пульсовой волны и уменьшенной амплитуды существенно упрощает дифференциальный диагноз гипокинетического пульса.

На заметку. *Уменьшение амплитуды и снижение скорости подъема пульсовой волны (*pulsus parvus et tardus*) — признак аортального стеноза. Напротив, пульс малой амплитуды (*pulsus parvus*), но с нормальной скоростью подъема пульсовой волны говорит о снижении сократимости левого желудочка или об уменьшении его наполнения.*

35. Что такое «пляска каротид»?

Это пальпируемое дрожание на пике пульса сонных артерий у больных с аортальным стенозом, аортальной регургитацией (недостаточностью) или с обоими этими пороками. Дрожание представляет собой проведение шума артерии и является относительно специфичным, хотя и не слишком чувствительным симптомом аортального порока.[1]

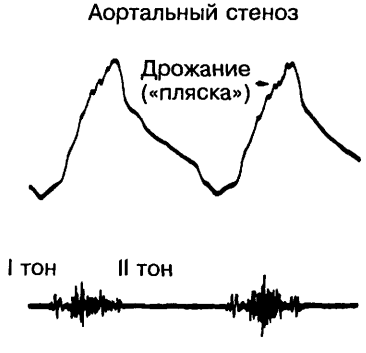


Рис. 10.5. Запись пульса на сонной артерии у больного со значительно выраженным клапанным аортальным стенозом. Обратите внимание на пологий подъем волны и дрожание - эквивалент проводного шума. (Приводится с изменениями из: Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)

36. Что такое анакротический пульс?

Это еще один симптом аортального стеноза. Пульс при этом малый (*pulsus parvus*) и медленный (*pulsus tardus*), а анакротическая инцизура смещается на восходящую часть кривой пульсовой волны. Эта инцизура видна при графической регистрации пульса, но пропальпировать ее невозможно. Поэтому данный пульс не имеет большого клинического значения. Термин образован от греческих слов *ana* — вверх, и *krotos* — толчок, и обозначает подъем (или восходящее колено) записи артериального пульса.

37. Что такое гиперкинетический пульс?

Это пульс с большой амплитудой и быстрым подъемом пульсовой волны (от греческих слов *hyper* — большой и *kinesis* — движение). Этот пульс по-латыни называется *pulsus celer et altus* в отличие от медленного и малого пульса (*pulsus parvus et tardus*), характерного для аортального стеноза. Большая амп-

[1] Нередко термином «пляска каротид» обозначают характерное для аортальной недостаточности изменение формы артериального пульса: быстрый, крутой подъем и такой же быстрый спад — *pulsus celer et altus*. — *Прим. ред.*

литуда гиперкинетического пульса отражает увеличение ударного объема, а нарастание скорости подъема пульсовой волны — увеличение скорости сердечного сокращения. При состояниях, характеризующихся высоким сердечным выбросом (в том числе и при аортальной регургитации), гиперкинетический пульс обычно сочетается с увеличением пульсового давления. Гиперкинетический пульс может наблюдаться и при митральной недостаточности, но при этом пульсовое артериальное давление бывает нормальным. И, наконец, гиперкинетический пульс может встречаться у больных со сниженной податливостью артериальной стенки, например, у пожилых, особенно, если они страдают артериальной гипертонией.

38. Что такое пульс Корригана?

Это одно из многих наименований «скачущего» пульса аортальной регургитации. Другое распространенное название — пульс типа «водяного молота». Пульс Корригана может быть столь выраженным, что вызывает появление симптомов Де Мюссе или Линкольна (см. главу 1).

39. Кто такой Корриган?

Сэр Доминик Дж. Корриган (1802—1880) — ирландский врач, старейший президент Ирландского врачебного колледжа и член парламента города Дублина. Был он и личным врачом королевы Виктории. В 1832 году Корриган опубликовал свои наблюдения, касающиеся аортальной регургитации в трактате «О постоянно открытом устье аорты, или недостаточности аортального клапана». Он сообщил также о характеристиках своего знаменитого пульса. Резкий артериальный пульс был описан де Вьессаном за сто лет до Корригана, но именно последний связал его с аортальной недостаточностью.

40. Что такое «водяной молот»?

Популярная игрушка викторианского времени, представлявшая собой запаянную пробирку с небольшим количеством воды. Из пробирки был выкачан воздух. Поскольку жидкости и твердые тела падают в вакууме с одинаковой скоростью, то при переворачивании пробирки столб жидкости падал как камень, резко ударяя по стенке пробирки, как молот. Викторианские дети радовались этой безделице точно так же, как современные подростки своим электронным игрушкам. Сравнение удара водяного молота с резким подъемом пульсовой волны было сделано в 1844 году английским врачом Томасом Уотсоном. Таким образом, это название существует в медицинском обиходе уже сто пятьдесят лет.

41. Что такое pulsus durus?

Пульс настолько жесткий, что пульсирующую артерию трудно сдавить (*durus* по-латыни — твердый). Обычно это симптом атеросклероза и может сочетаться с симптомом Ослера.

42. Можно ли по податливости артериального пульса судить о величине систолического артериального давления?

Да, действительно можно оценить уровень систолического артериального давления, не прибегая к помощи сфигмоманометра и пальпируя лучевую артерию пальцами левой руки, одновременно сжимая плечевую артерию большим пальцем правой руки. Плечевую артерию следует сжимать до тех пор, пока не исчезнет пульс на лучевой артерии. Если такое сдавливание почти не требует усилий, то можно считать систолическое давление равным приблизительно 120 мм рт.ст. или меньше. Если требуется усилие средней величины, то артериальное давление между 120 и 160 мм рт.ст., если же для компрессии плечевой артерии требуется приложить большое усилие, то систолическое артериальное давление, вероятнее всего, превышает 160 мм рт.ст.

43. Каковы распространенность и значение шума на сонной артерии?

Шумы на сонной артерии встречаются у 20% детей моложе 15 лет. У взрослых эти шумы встречаются реже (только у 1% здоровых взрослых людей). Шум на сонной артерии обычно выслушиваются при состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом. Относительно типичная ситуация — шум на сонной артерии у больных с артериовенозным шунтом гемодиализа. В этом случае шум громче на стороне шунта и часто сочетается с шумом на подключичной артерии. В этой ситуации главное — исключить стеноз сонной артерии.

44. Как выслушивать шум на сонной артерии?

Использовать воронку стетоскопа в тихой комнате и при возможно более полном расслаблении больного. Слушать надо в области от верхнего края щитовидного хряща до нижней челюсти.

45. С чем проводится дифференциальный диагноз шума на сонной артерии?

1. **Систолические сердечные** шумы только *проводятся* на шею. Таким образом, их легко отличить от шума на сонной артерии, поскольку они громче всего слышны в области сердца, а не на шее.

2. **Венозные шумы** — это функциональные шумы, порождаемые током крови во внутренней яремной вене. Они выслушиваются у 25% здоровых молодых людей. В отличие от шумов на сонной артерии, венозные шумы громче всего в диастолу. Они лучше выслушиваются, когда больной сидит, повернув голову в сторону, противоположную стороне выслушивания. Венозные шумы обычно исчезают, когда больной ложится, и всегда исчезают при сдавливании вены выше стетоскопа или при выполнении больным пробы Вальсальвы.

Большинство шумов на сонной артерии выслушиваются в систолу. Только некоторые из них слышны и в систолу, и в диастолу. Значение этого феномена неясно.

46. Насколько согласуются между собой данные разных исследователей по поводу выслушивания шумов на сонных артериях?

Довольно неплохо в том, что касается определения существования шума, но при определении интенсивности, тональности или длительности данные расходятся.

47. Насколько часто встречается бессимптомный шум на сонной артерии?

Распространенность и частота шума на сонных артериях растут с возрастом. Распространенность растет от 2,3% у людей в возрасте 45—54 года до 8,2% у лиц в возрасте старше 75 лет. Подобно этому частота вновь появившегося шума у взрослых в возрасте 65 лет и старше составляет около 1% в год, что в два раза превышает этот показатель у людей в возрасте от 45 до 54 лет.

48. Каково значение шума на сонных артериях у амбулаторных больных, которые не предъявляют по этому поводу никаких жалоб?

Это зависит от возраста. У пятидесятилетнего человека бессимптомный шум на сонной артерии связан с большей частотой цереброваскулярных и кардиоваскулярных заболеваний. Например, у больных с шумами на сонных артериях средний уровень инсультов в год в три раза выше, чем у лиц, не имеющих такого шума. То же самое справедливо в отношении преходящих нарушений мозгового кровообращения. Больные с бессимптомным шумом на сонных артериях имеют в три раза больший риск смерти от ишемической болезни сердца, чем лица, не имеющие шума. Этот риск резко уменьшается с возрастом, и не имеет никакого значения у лиц старше семидесяти пяти лет.

49. Какова корреляция между наличием шума на сонных артериях и выраженным стенозом сонной артерии у лиц с соответствующей симптоматикой?

Больные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения или перенесшие малые инсульты в бассейне передней мозговой артерии должны тщательно обследоваться на выявление критического (70—99%) стеноза сонной артерии. Действительно, каротидная эндартерэктомия значительно снижает смертность и заболеваемость инсультами. У таких пациентов нельзя недооценивать значение полного физикального исследования. Вероятность стеноза сонной артерии гораздо выше у больного с шумом, чем у больного без шума. Однако эта зависимость не настолько строга, чтобы только по наличию или отсутствию шума определять степень окклюзии сонной артерии. Более того, шум может выслушиваться на бифуркации даже тогда, когда ангиография не выявляет никакой патологии или выявляет полную окклюзию внутренней сонной артерии (у таких больных шум обычно возникает из-за сужения *наружной* сонной артерии).

На заметку. *Решение о проведении операции у больного с цереброваскулярными симптомами не должно основываться только на физикальном обследовании; необходимо выполнить ангиографию.*

50. Каково значение шума на сонных артериях у больных, готовящихся к хирургической операции?

Бессимптомные предоперационные шумы на сонной артерии встречаются относительно часто (10% больных) по сравнению с общей популяцией (4,4%). На основании таких шумов нельзя делать заключение о повышении риска периоперационного инсульта. Правда, у таких больных в послеоперационном периоде довольно часто развиваются церебральные дисфункции и поведенческие нарушения.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЯРЕМНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС

Видимые колебания наполнения вен в этой области состоят из последовательного наполнения и спадения вен, которые временами бывают настолько заметными, что легко распознаются при осмотре. Кроме медленных колебаний наполнения вен, обусловленных дыхательными движениями и совпадающих с ними по времени, встречаются колебания, которые повторяются с удивительным постоянством и замечательной регулярностью: сначала отмечается медленный подъем, потом два быстрых подъема, и, наконец, две глубоких впадины, после которых весь цикл повторяется заново. Кроме того, каждая последовательность такого рода соответствует одному сердечному циклу. Наблюдаемые импульсы временами достигают такой силы и амплитуды, что создается впечатление пульсации сонных или подключичных артерий. Однако внимательный осмотр убеждает, что в действительности все эти события происходят во внутренней яремной вене.

Пьер Карл Потен: «О движениях и тонах, имеющих место в яремных венах». Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 4:3, 1867

Теперь мы переходим к изучению явления, которое дает нам гораздо больше информации о том, что в действительности происходит в камерах сердца. Изучая венный пульс, мы часто получаем в руки инструмент наблюдения тех процессов, которые происходят во время систолы и диастолы правого предсердия, равно как и систолы и диастолы правого желудочка. Венный пульс обладает столь разнообразными характеристиками и свойствами, что по ним можно судить о таких нюансах состояния больного, которые не оказывают видимого влияния на артериальный пульс.

Джеймс МакКензи. «Исследование артериального, венного, печеночного пульса и движений сердца». Эдинбург, Янг Дж. Пентленд, 1902

Для решения многих клинических задач следует проводить анализ яремного венного пульса по давлению и форме волны, ибо трудно найти более информативный физикальный признак.

Поль Вуд. Болезни сердца и системы кровообращения. Филадельфия, Дж.Б. Липпинкотт, 1956

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ

Яремный венный пульс и центральное венозное давление привлекли внимание врачей намного позже, чем артериальный пульс. Оценка свойств венного пульса и измерение центрального венозного давления дают ценную информацию о величине внутрисосудистого объема, функции правого желудочка, состоянии клапана легочной артерии, трехстворчатого клапана и перикарда. Овладеть навыками оценки яремного венного пульса и измерения центрального венозного давления трудно, и иногда у студентов опускаются руки, но освоение этих диагностических методов стоит затраченного труда даже в эпоху инвазивного мониторинга гемодинамических показателей.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ/ПРИЗНАКИ		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
Яремный венный пульс	⇑	Анализ формы волны венного пульса труден, но различные сочетания фаз наполнения и коллапса весьма ценны для диагностики определенных болезней сердца
Давление в яремной вене	⇑	Давление в венах и легочной артерии не поддается манометрическому измерению. Оценка давления в яремной вене, несмотря на ограничения, присущие данному методу, по-прежнему остается весьма ценным инструментом исследования. Техника измерения требует умения и навыка
Определение абдоминально-яремного рефлюкса	⇑	Очень важный прием, полезный для выявления нерезко выраженной недостаточности правого желудочка. Ключевым моментом является правильное выполнение манипуляции
Признак Куссмауля	⇑	Признак сохранил свою диагностическую ценность до настоящего времени; очень важно уметь отличать его от парадоксального пульса
Венозный шум «волчка»	⇑	Не имеющий клинического значения шум, встречающийся у детей и молодых взрослых; важен для дифференциального диагноза

ФОРМА ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

51. Какова история исследования венного пульса на шее?

Первое упоминание о венном пульсе восходит к семнадцатому веку, когда итальянец Джованни Мария Ланчизи (1654—1720) описал «систолическую флюктуацию наружной яремной вены» у больного с недостаточностью трехстворчатого клапана (этот признак, проявляющийся гигантской волной V, до сих пор носит название симптома Ланчизи). В 1867 г. Пьер Карл Потен подробно описал форму волн яремного пульса в своей работе «Движения и тоны, имеющие место в яремных венах». Сорок лет спустя шотландский врач сэр Джеймс МакКензи опубликовал книгу «Исследование пульса», в которой подвел итог двадцатилетнего изучения клинических аспектов венного и артериального пульса. Он же подтвердил исключительную важность свойств яремного венного пульса в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. МакКензи ввел в медицинскую науку стандартную терминологию для обозначения волн (A, C и V волны, а также впадины X — Y), применяющуюся до настоящего времени. Однако только в пятидесятые годы двадцатого века исследование яремного венного пульса и измерение давления в яремной вене стали стандартами клинического исследования у постели больного. Выдающуюся роль в этом сыграл британский врач Поль Вуд.

52. Какие вены следует использовать для измерения центрального венозного давления и оценки венного пульса?

Центральные вены, расположенные в непосредственной близости от правого предсердия. Таким образом, идеальной в этом отношении является внутренняя яремная вена. Для получения полноценных и информативных результатов исследования необходимо оценить состояние всех видимых вен. Поскольку в этой главе речь прежде всего идет об исследовании сердечно-сосудистой системы, наше обсуждение ограничивается здесь формой пульсовой волны яремной вены и центральным венозным давлением. Методы исследования периферических вен рассматриваются в главе 23.

53. Каково клиническое значение яремного венного пульса и давления в яремной вене?

Физикальная оценка величины давления в яремной вене и формы пульсовой волны яремной вены приобрела большую важность вследствие недостатков, присущих инструментальному мониторингу гемодинамических показателей правого сердца. Физикальная оценка представляет собой недорогой и неинвазивный способ измерения центрального венозного давления (ЦВД) и внутрисосудистого объема. Кроме того, она позволяет получить информацию о функции правого желудочка, состоянии трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии, о наличии (или отсутствии) констриктивного перикардита.

54. Насколько трудна оценка состояния яремных вен?

Она весьма трудна, особенно у больных с низким ЦВД или короткой толстой шеей; у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких, и у больных с выраженными дыхательными колебаниями ЦВД (например, при остром приступе бронхиальной астмы). Трудно клинически оценить яремный венный пульс и центральное венозное давление также у больных, находящихся в критическом состоянии. В ходе одного исследования, проведенного на больных отделения интенсивной терапии, оказалось, что клиническая оценка пульсации яремной вены была адекватной лишь в двадцати процентах случаев. Центральное венозное давление методом физикального обследования можно было достоверно определить только у половины больных, находящихся в критическом состоянии. Согласно выводам другого исследования, этот показатель для больных, находящихся в критическом состоянии, достигает двух третей.

На заметку. *Чем более острым и тяжелым является заболевание, тем труднее и грубее клиническая оценка яремного венного пульса и центрального венозного давления.*

55. Какую яремную вену выбрать для исследования: правую или левую?

Правую внутреннюю яремную вену. Она составляет прямую линию с правым предсердием и поэтому на нее лучше передаются пульсации и изменения давления в предсердии. ЦВД может быть несколько выше в левой внутренней яремной вене, чем в правой (однако корреляция между давлением справа и слева достаточно высока). Разница в давлении обусловлена тем, что левая безымянная вена подвергается компрессии при прохождении между дугой аорты и грудиной.

56. Можно ли использовать для оценки яремного венного пульса и центрального венозного давления наружные яремные вены?

Нет. Только внутренние яремные вены (особенно правая) идеально подходят для оценки как яремного венного пульса, так и центрального венозного давления. Наружные яремные вены меньше пригодны для этого по следующим причинам.

1. Они часто подвергаются компрессии при прохождении сквозь фасции шеи.
2. Они имеют клапаны, которые могут препятствовать адекватной передаче пульсаций из правого предсердия.
3. У больных с повышенным симпатическим сосудистым тонусом они могут сжиматься настолько, что становятся едва различимыми.
4. Они находятся дальше от правого предсердия и не составляют с ним прямую линию, в отличие от внутренних яремных вен.

57. Не является ли внутренняя яремная вена слишком глубокой для адекватного (точного) исследования?

Да, действительно внутренняя яремная вена залегает довольно глубоко и не так хорошо видна, как наружная, но ее пульсации передаются на подкожные ткани в степени, достаточной для того, чтобы оценить их форму и амплитуду.



Рис. 10.6. Важные анатомические ориентиры венного пульса. Наружная яремная вена, которую хорошо видно латерально от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, проходит вертикально вверх, направляясь к заднему краю ушной раковины. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.A.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis, Baltimore, Williams & Wilkins. 1987)*

58. Опишите анатомию внутренних и наружных яремных вен.

Наружная яремная вена лежит выше грудино-ключично-сосцевидной мышцы, проходит вертикально сверху вниз, огибает мышцу латерально и уходит назад, к месту впадения во внутреннюю яремную вену.

Внутренняя яремная вена расположена под грудино-ключично-сосцевидной мышцей, проходит за ней вертикально сверху вниз. В месте слияния с подключичной веной внутренняя яремная вена образует выпячивание, так называемую луковицу, которая бывает часто видна в пространстве между двумя ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

59. Как исследовать внутреннюю яремную вену?

Во-первых, придав больному необходимое положение (см. ниже), и, во-вторых, направив параллельно коже и перпендикулярно вене узкий пучок света. Венный пульс оценивается при осмотре, а *не* при пальпации.

60. Насколько важно положение больного при осмотре шейных вен?

Очень важно соблюдать следующие правила:

1. **Голова** должна поддерживаться, так чтобы мышцы шеи были полностью расслаблены и не сжимали яремную вену.

2. Больной должен лежать на кровати с **приподнятым** изголовьем. Угол наклона определяется следующими соображениями: уровень столба крови во внутренней яремной вене должен находиться выше ключицы, но не достигать угла нижней челюсти. Угол наклона, таким образом, варьирует в зависимости от величины ЦВД.

- Для больных с **нормальным ЦВД** этот угол находится в пределах 30–45°.
- Для больных с **повышенным ЦВД** требуется угол больше 45°. Больным с тяжелым венозным застоем иногда приходится сидеть прямо и делать глубокие вдохи для того, чтобы снизить уровень столба крови и сделать видимой пульсацию. У некоторых пациентов пульсация вены может остаться позади угла нижней челюсти, тогда ее можно заметить в ушных раковинах.
- У больных **с чрезвычайно высоким ЦВД** внутренние яремные вены настолько переполнены, что пульсацию не видно даже, когда больной стоит. В таких случаях существует риск пропустить высокое венозное давление и посчитать его нормальным.
- Для больных **с низким ЦВД** требуемый угол находится в пределах от 0 до 30°.
- У больных с **очень низким ЦВД** шейные вены запустевают настолько, что их пульсация не видна даже тогда, когда пациент находится в строго горизонтальном положении.

61. Как отличить пульсацию сонных артерий от яремного венного пульса?

1. **Форма пульсовой волны.** Венозная пульсация диффузна, расщеплена, по крайней мере, надвое, с медленным подъемом. Напротив, пульсация сонной артерии отчетливо локализована и не расщеплена, а смещение вверх происходит быстро.

2. **Реакция на положение тела.** Пульсация сонной артерии не реагирует на дыхание. Венный пульс всегда зависит от дыхания. Если пациент садится выпрямившись или встает, то венная пульсация смещается вниз по направлению к ключице и может даже исчезнуть под ней. Напротив, если пациент ложится, то венная пульсация постепенно смещается вверх по направлению к углу нижней челюсти и может даже исчезнуть за ухом.

3. **Реакция на дыхание.** В отсутствие заболеваний, локализованных внутри грудной клетки, верхний край столба крови при венной пульсации смещается по направлению к сердцу во время вдоха, поскольку падает внутригрудное давление и увеличивается венозный возврат. Напротив, пульсация сонной артерии не зависит от дыхания. Единственным исключением является парадоксальный пульс, но даже в этом случае разница редко бывает видимой и обнаруживается только при пальпации.

4. **Реакция на пальпацию.** Яремный венный пульс не пальпируется. Действительно, даже легкое сдавливание вены приводит к накоплению крови дистальнее места сжатия и блокирует венозную пульсацию. Напротив, пульсация сонной артерии обычно настолько мощная, что очень легко пальпируется.

5. **Реакция на сдавливание живота.** Направленное внутрь и вверх сдавливание живота (абдоминально-яремный тест, см. ниже) не изменяет характеристик пульса на сонной артерии, но усиливает, во всяком случае, временно, нормальный венный пульс.

ХАРАКТЕРИСТИКА	ВНУТРЕННЯЯ ЯРЕМНАЯ ВЕНА И ЯРЕМНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС	СОННАЯ АРТЕРИЯ И ПУЛЬС НА СОННОЙ АРТЕРИИ
Локализация	На нижнебоковой поверхности шеи	Глубоко в тканях шеи и медиально
Форма	Диффузный с двумя вершинами	Один отчетливо локализованный резкий пик
Характер	Волнообразный, не пальпируется	Резкий, сильный отчетливый, легко пальпируется
Реакция на положение тела	Изменяется при изменении положения тела	Не изменяется
Реакция на дыхание	Среднее давление уменьшается на вдохе (высоте столба крови уменьшается, но становятся лучше различимыми волны A и V)	Не изменяется
Реакция на сдавливание живота	Пульсация смещается вверх, временно увеличивается среднее давление	Пульс не изменяется
Эффект пальпации	Видимые волны не пальпируются. Легкое надавливание на расстоянии 3—4 см выше ключицы прекращает пульсацию и ведет к наполнению вен	Пульс не меняется; сосуд весьма трудно сжать

Приводится с изменениями из: *Cook and Simel: Does this patient have abnormal central venous pressure? JAMA 275: 630 — 634, 1996, and Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987.*

62. Как вы будете оценивать яремный венный пульс?

Это требует большого труда и долгой практики.

1. Начать надо с исследования правой яремной вены, поскольку она имеет более прямое сообщение с правым предсердием.

2. Расположите пациента так, чтобы был хорошо виден уровень крови в вене (для этого надо направить луч света по касательной к коже).

3. Тщательно наблюдайте за смещениями уровня столба крови, учитывая временные характеристики, форму волн и компоненты этих волн. Необходимо также учитывать изменения, связанные с дыханием (см. ниже).

4. Если вы все же испытываете затруднение в отнесении волн к той или иной фазе сердечного цикла, то одновременно выслушивайте сердце или пальпируйте пульс на левой сонной артерии.



Рис. 10.7. Одновременная запись электрокардиограммы (верхняя кривая), яремного венного пульса (средняя кривая) и давления в сонной артерии (нижняя кривая). (Приводится с разрешения из: *Adair O.V., Havranek E.P.: Cardiology Secrets, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1995*)

63. Каковы компоненты пульсовой волны яремной вены?

Колебания яремной вены отражают фазные изменения давления в правом предсердии. Поскольку колебания давления выражены достаточно умеренно (3—7 мм рт. ст. или 4—11 см вод. ст.), то пики и провалы яремного пульса можно легко зарегистрировать, но увидеть их глазом у постели больного трудно по следующим причинам.

1. **При регистрации венного пульса** яремный венный пульс состоит из трех положительных волн (A, C и V) и трех отрицательных (X, X_1 и Y).

2. **При осмотре у постели больного** яремный венный пульс состоит только из двух положительных волн (A и V) и двух отрицательных (X_1 и Y). За волной A следует отрицательная волна X_1, а за волной V следует отрицательная волна Y. Волны C и X не видны (C обычно поглощается волной A, а X сливается с X_1). Помните, что отрицательные волны видны лучше положительных.

64. В чем заключается физиологический смысл яремного венного пульса?

Яремный венный пульс является отражением отношения между объемом крови в венах, венозным сосудистым тонусом и гемодинамикой правого сердца. Во время диастолы он отражает давление наполнения правого желудочка, а во время систолы — давление в правом предсердии.

65. В чем заключается физиологический смысл положительных и отрицательных волн яремного венного пульса?

Это, по сути, показатель деятельности правых отделов сердца. Таким образом, оценка венного пульса не сводится к простой констатации подъемов и снижений столба крови в венах; эти изменения должны соотноситься с другими физиологическими и клиническими параметрами, такими как ЭКГ, пульс на сонной артерии и сердечные тоны.

1. **Волна A**, первая и главная положительная волна, является результатом сокращения правого предсердия (***Atrium***). По времени волна A появляется после зубца P на ЭКГ, совпадает с четвертым тоном сердца (если последний выслушивается), немного опережает появление первого тона сердца и появление пульсовой волны на сонной артерии.

2. **Волна C**, вторая положительная волна, возникает при движении кольца трехстворчатого клапана (***Cuspidus***) в полость правого предсердия. Небольшой вклад в образование этой волны вносит пульсация сонной артерии (***Carotis***). Этот компонент венного пульса бывает, естественно, виден только на шее. Волна C по времени совпадает с изоволюмическим сокращением правого желудочка. Интервал между A и C соответствует интервалу P-R на ЭКГ (Венкебах описал вторую степень атриовентрикулярной блокады, носящую его имя, пользуясь оценкой именно интервала A-C). Поскольку волна C очень плохо видна и практически недоступна наблюдению, мы опустим ее из нашего дальнейшего обсуждения.

3. **Ранняя отрицательная волна X** (расположенная между A и C) возникает при расслаблении правого предсердия. Самое большое позднее отрицательное отклонение (X_1) возникает от движения створок трехстворчатого клапана в полость правого желудочка. Движущийся при этом вниз и вперед клапан действует как поршень во время изотонического сокращения правого желудочка; создается сила, которая засасывает кровь из крупных вен в полость правого предсердия. Отрицательное отклонение X_1 имеет место во время систолы, совпадает с выбросом крови из правого желудочка и пульсом на сонной артерии, и имеет место между первым и вторым тонами сердца, заканчиваясь непосредственно перед вторым тоном. В нашем обсуждении мы не касаемся отдельно отрицательного отклонения X, а рассматриваем только сочетанное отклонение X и X_1.

4. **V волна,** третье положительное отклонение венного пульса, которое возникает в конце систолы правого желудочка и в раннюю фазу его диастолы (***Ventriculus***). V волна совпадает с максимальным подъемом пульсовой волны на сонной артерии и достигает своего пика сразу же после второго тона. Поскольку правый желудочек начинает расслабляться при закрытом трехстворчатом клапане, кровь накапливается в крупных венах, и генерируется положительная волна венного пульса.

5. **Отрицательное отклонение Y**, последняя отрицательная волна, имеет место в раннюю фазу диастолы правого желудочка и происходит вследствие открытия трехстворчатого клапана и начала изгнания крови из правого предсердия. Отрицательная волна Y совпадает с третьим тоном сердца

На заметку. *В практике видимыми положительными волнами венного пульса являются только A и V; видимыми отрицательными волнами — только X_1 и Y. Волна A обычно выражена сильнее волны V; а отрицательная волна X более выражена, чем Y. Вообще легче оценивать временные параметры венного пульса по волнам X и Y, а не по волнам A и V.*

66. Кто такой Венкебах?

Карел Ф. Венкебах (1864—1940) — голландский врач. Основываясь на наблюдении, сделанном в 1873 году итальянским физиологом Луиджи Лучани, Венкебах в 1899 году, сто лет назад, описал феномен, который до сих пор носит его имя. Он сообщил о своем наблюдении этого феномена у сорокалетней больной, которая обратилась к врачу с жалобами на неправильный пульс. Венкебах обосновал свое заключение записью кривой артериального пульса больной, наблюдением за ее венным пульсом и регистрацией внутрипредсердного и внутрижелудочкового давлений в сердце лягушки. Выводы Венкебаха опередили изобретение ЭКГ на два года, открытие атриовентрикулярного узла на семь лет, а описание синоатриального узла на восемь лет. Несмотря на свою гениальность, он оставался простым и незаносчивым человеком, относящимся к себе с легкой иронией. Он утверждал, что является не великим, а счастливым человеком. Коллеги любили его и называли запросто «Венки». Среди его многочисленных друзей стоит назвать сэра Уильяма Ослера и Джеймса МакКензи, с которым он состоял в многолетней переписке. Венкебах очень высоко оценил книгу МакКензи «Исследование пульса», вышедшую в 1902 году. Мастер физикального диагноза и первопроходец изучения сердечных аритмий, Венкебах преподавал в Утрехте, Гронингене, Страсбурге и, наконец, в Вене, где и умер от уросепсиса в возрасте 76 лет.

67. Какое воздействие оказывает дыхание на яремный венный пульс?

На вдохе яремный венный пульс становится более заметным (а среднее давление в яремной вене снижается) вследствие того, что на вдохе венозный возврат увеличивается. Это, в свою очередь, расширяет правые камеры сердца и, по закону Старлинга, увеличивает силу сокращений правого предсердия и правого желудочка. В результате более отчетливыми и заметными становятся отрицательные волны X и Y; форма пульсовой волны становится более подчеркнутой. Напротив, во время выдоха волна A может уменьшиться настолько, что доминирующей положительной волной становится волна V; при этом среднее давление в яремных венах повышается.

68. Какие заболевания могут быть диагностированы с помощью анализа яремного венного пульса?

Отклонения в форме волн

ФОРМА ВОЛНЫ	ЗАБОЛЕВАНИЕ СЕРДЦА
Отсутствие А-волны	Мерцание предсердий, синусовая тахикардия
Пилообразная форма	Трепетание предсердий
Увеличение А-волны	Атриовентрикулярная блокада первой степени
Большие А-волны	Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, миксома правого предсердия, легочная гипертензия, стеноз легочной артерии
«Пушечные» А-волны	Атриовентрикулярная диссоциация; желудочковая тахикардия
Отсутствие отрицательной волны X	Те же состояния, которые вызывают увеличение волны А
Большие волны С и V	Недостаточность трехстворчатого клапана, констриктивный перикардит
Замедление снижения волны Y	Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, миксома правого предсердия
Быстрое снижение волны Y	Констриктивный перикардит, тяжелая правожелудочковая недостаточность, недостаточность трехстворчатого клапана, дефект межпредсердной перегородки
Отсутствие снижения волны Y	Тампонада сердца

Приводится с изменениями из: *Cook and Simel: Does this patient have abnormal central venous pressure? JAMA 275: 630-634, 1996.*

1. **Гигантская волна А** может наблюдаться при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия, а также у больных с повышенным конечным диастолическим давлением в правом желудочке, что бывает при стенозе легочной артерии, первичной легочной гипертензии, эмболии легочной артерии или хронических обструктивных заболеваниях легких. В этих случаях гигантская волна А отражает усиление сокращения правого предсердия, которому приходится преодолевать повышенное сопротивление правого желудочка. Такие волны А сопровождаются смазанностью и уменьшением амплитуды отрицательной волны Y. Гигантская волна А может наблюдаться также при расстройствах, характеризующихся выраженной гипертрофией левого желудочка (например, при аортальном стенозе, тяжелой артериальной гипертонии или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии). В этом случае межжелудочковая перегородка выпячивается вправо, затрудняя наполнение правого желудочка во время диастолы (эффект Бернгейма; [Ипполит Бернгейм, французский врач и гипнотизер, который описал этот феномен в девятнадцатом веке]).

2. **«Пушечная» волна А** является признаком атриовентрикулярной диссоциации (независимого ритма предсердий и желудочков, когда правое предсердие сокращается при закрытом трехстворчатом клапане). Эти волны отличаются от гигантских А волн.

3. **Отрицательная волна X** лучше всего заметна у пациентов с мощными сокращениями желудочков, как это бывает при тампонаде сердца или при состояниях, сопровождающихся перегрузкой правого желудочка.

4. Классическое увеличение амплитуды **волны V** происходит при недостаточности трехстворчатого клапана; в этом случае волна становится доминирующей и сопровождается резким снижением волны Y. Более медленное снижение волны Y при наличии гигантской волны А обычно указывает на сочетание трикуспидальной недостаточности и стеноза. Компрессия живота помогает выявить

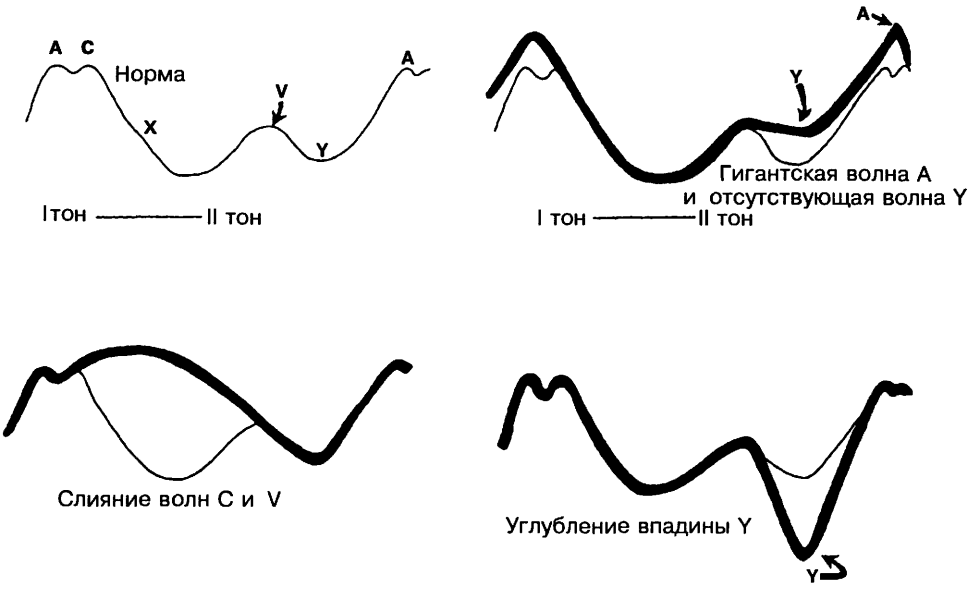


Рис. 10.8. Яремный венный пульс. Нормальная кривая (слева вверху) и патологические кривые, наложенные на нормальную. Объяснения см. в тексте. (Приводится с разрешения из: *Sapira J.D.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990)*

увеличение V волны в случаях стертых клинических проявлений. Волны V могут достигать такой амплитуды, что Поль Вуд даже окрестил их «венозным пульсом Корригана». Колебания венозного давления могут быть столь велики, что приводят к пульсации ушных раковин. Слияние CV которое и является причиной появления гигантской волны V полностью нивелирует проявление отрицательной волны X. Таким образом, эту гигантскую волну очень легко увидеть. При этом у пациента остается только один подъем (волна V) и одна впадина (волна Y). Признак этот не слишком чувствительный. Гигантская волна V отмечается только у 40% больных с недостаточностью трехстворчатого клапана.

5. Амплитуда **отрицательной волны Y** увеличивается у больных с повышенным венозным давлением вне зависимости от этиологии. Чрезмерное снижение волны Y часто называют симптомом Фридрейха, по имени немецкого врача Николауса Фридрейха, который описал его в 1864 году. Это резкое снижение часто совпадает по времени с третьим тоном сердца. Симптом часто наблюдается при рестриктивной болезни правого желудочка или при констриктивном перикардите (приблизительно в одной трети случаев). Находка не слишком чувствительна для констриктивного перикардита, но является довольно специфичной для него (патогномоничной). Напротив, амплитуда снижения Y волны может уменьшиться при тампонаде перикарда или при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия (см. рис.10.8).

6. **Одинаково увеличенные A и V волны** наблюдаются у больных с дефектом межпредсердной перегородки. Волна V из левого предсердия с более высоким давлением передается через отверстие в межпредсердной перегородке в правое предсердие, а оттуда в яремные вены. Однако чаще всего одновременное увеличение амплитуды A и V отмечается при обычной правожелудочковой недостаточности.

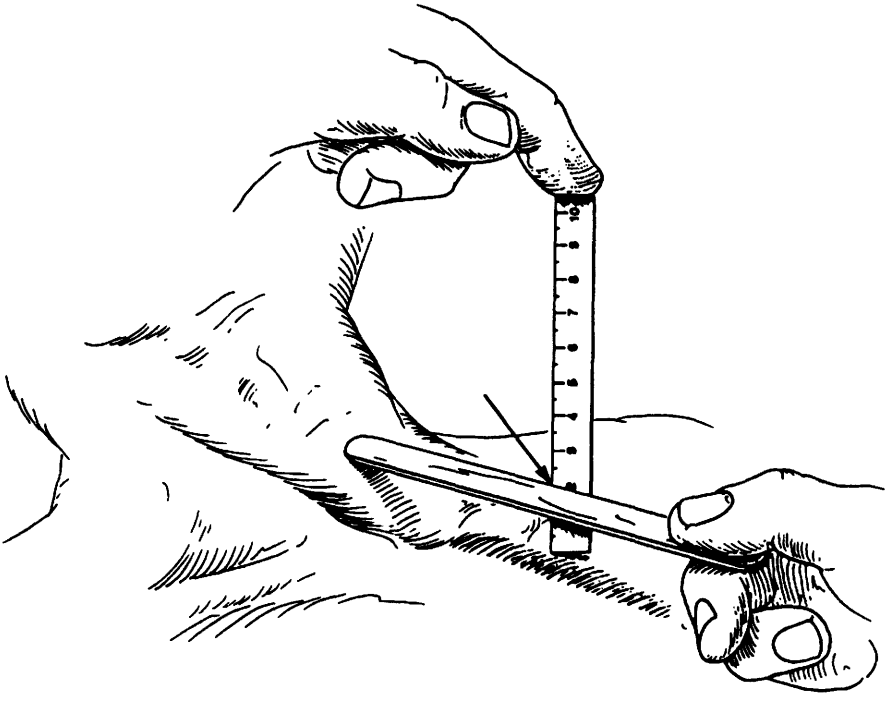


Рис. 10.9. Измерение центрального венозного давления (Приводится с разрешения из: *Adair O.V., Havranek E.P.: Cardiology Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1995)*

7. **Одновременное увеличение амплитуды X и Y** типично для констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии; симптом возникает как следствие повышенного венозного давления.

69. Как измерить центральное венозное давление?

1. Сначала надо придать пациенту такое положение, в котором лучше всего видны внутренняя яремная вена и ее пульсация.

2. Определить самую высокую точку пульсации внутренней яремной вены, которая обычно наблюдается на выдохе и совпадает с пиком волн A и V.

3. Найти грудинный угол Луи (место соединения рукоятки и тела грудины).

4. Измерить расстояние по вертикали от грудинного угла до вершины венной пульсации в сантиметрах. Это расстояние и равно давлению в яремной вене (ЯВД).

Метод основан на том факте, что центр правого предсердия (в котором венозное давление принимается равным нулю) находится приблизительно на пять сантиметров ниже грудинного угла Луи. Это соотношение встречается у людей с нормальным телосложением и ростом и не зависит от положения тела. Таким образом, при использовании грудинного угла как точки отсчета вертикальное расстояние в сантиметрах до вершины столба крови в яремной вене равно ЯВД. ЯВД, в свою очередь, на пять сантиметров водного столба ниже, чем центральное венозное давление. Таким образом, получаем: ЦВД = ЯВД + 5 (см. рис.10.9).

70. Есть ли ограничения и недостатки у этого метода?

Да. В основном они определяются положением тела пациента.

1. Поскольку ключица располагается на 2 см выше грудинного угла, то визуально определить ЦВД можно, если оно не ниже 7 см вод. ст. у больного, лежащего под углом 45° с приподнятым головным концом по отношению к горизонтальной плоскости. Так как в норме ЦВД не превышает 7 см. вод. ст., то, чтобы пульсация была видна, пациент должен лежать под углом 15–30° к горизонтальной плоскости.

2. Напротив, поскольку верхняя граница нормального ЦВД равна 9 см вод. ст., ЯВД может возвышаться над ключицей на 4 см даже при положении тела больного под углом 45° к горизонтальной плоскости. Таким образом, для получения оптимальных результатов, учитывая точность метода измерения, положение больного можно менять.

3. Уровень столба крови в яремных венах может быть видимым на высоте до 30 см над стернальным углом (25 см над правым предсердием) до того, как они исчезают под углом нижней челюсти. Следовательно, пациента надо уложить так, чтобы была видна зона венной пульсации.

71. Существуют ли альтернативные методы определения ЦВД?

Альтернативные методы определения ЦВД не являются обоснованными.

1. **Способ фон Реклингаузена**. Больного, находящегося в положении лежа, просят положить ладонь одной руки на бедро, а ладонь второй — на кровать (то есть на 5—10 см ниже первой руки). Если вены на обеих руках вздуты, то ЦВД повышено. Если, напротив, вены набухли только на нижней руке, то ЦВД можно считать нормальным.

2. Альтернативный, но похожий способ заключается в осмотре вен тыльной стороны кисти во время медленного пассивного подъема руки лежащего на спине. Высота уровня, на котором вены спадаются, измеряется по отношению к углу Луи. Эта величина принимается равной ЦВД.

Оба метода могут дать завышенные результаты вследствие локальной обструкции или констрикции периферических вен. Поэтому эти методы не рекомендуются для использования в практике.

72. Насколько надежно клиническое определение ЦВД?

Результаты разных наблюдателей и результаты, полученные одним и тем же наблюдателем, могут различаться на величину до 7 см вод. ст. В исследовании, в котором были задействованы студенты четвертого курса, врачи-ординаторы и лечащие врачи, согласие при оценке ЦВД у 50 больных отделения интенсивной терапии было значительным между студентами и врачами-ординаторами, умеренным между студентами и лечащими врачами и весьма скромным между врачами-ординаторами и штатными врачами. Различия в положении пациентов, недостаточное освещение, путаница между венным и каротидным пульсом и изменения ЦВД мешали надежности измерений.

73. Насколько точно клиническое измерение ЦВД?

В сравнении с золотым стандартом измерения ЦВД с помощью катетера результаты клинического измерения ЦВД представляются удручающими. Этот вопрос освещен в трех исследованиях.

1. В упомянутом исследовании пятидесяти больных отделения интенсивной терапии общая точность измерения составила 56%. Все группы (студенты, врачи-ординаторы и лечащие врачи), как правило, занижали истинные значения ЦВД. Занижение в измерениях врачей-ординаторов было даже статистически значимым. Коэффициент корреляции между физикальной оценкой ЦВД и результатом его измерений с помощью катетера был наибольшим для студентов (0,74),

несколько ниже для врачей-ординаторов (0,71) и самым низким для штатных врачей отделения (0,65). Эти корреляции несколько улучшились после того, как из исследования были исключены больные, находящиеся на искусственной вентиляции легких, поскольку считается, что клиническая оценка ЦВД более достоверна у пациентов с самостоятельным дыханием. Из приведенных данных можно сделать следующие выводы:

- Если по клинической оценке ЦВД оказалось пониженным, вероятность того, что измеренное катетером ЦВД также окажется низким, повышается в три раза. И наоборот, клинически измеренное низкое ЦВД практически исключает возможность высоких значений верифицированного ЦВД.
- Если по клинической оценке ЦВД оказалось повышенным, вероятность того, что измеренное катетером значение ЦВД также окажется высоким, повышается в пять раз. Действительно, ни у одного из пациентов, у которых клинически было определено высокое ЦВД, не оказалось низкого ЦВД при измерении катетером.
- Клинически определенное нормальное ЦВД является недостоверным (при этом отношение правдоподобия приближается к 1). Таким образом, если клинически определяется нормальное ЦВД, то нельзя делать никаких выводов относительно истинного ЦВД у данного пациента.

2. В ходе второго исследования врачу-консультанту, сотруднику отделения интенсивной терапии, ординатору, интерну и студенту было предложено определить ЦВД у 62 больных. Золотой стандарт обеспечивали прямым инвазивным измерением. Чувствительность клинического исследования оказалась равной 0,33, 0,33 и 0,49 соответственно, для идентификации низкого (< 0 мм рт.ст.), нормального (0—7 мм рт.ст.) или высокого (> 7 мм рт.ст.) ЦВД. Специфичность значений ЦВД, определенных клинически, оказалась равна 0,73, 0,62 и 0,76 соответственно. Самая высокая точность измерений наблюдалась у больных с низким сердечным индексом (< 2,2 л/мин) и высоким давлением заклинивания легочной артерии (> 18 мм рт. ст). Менее точными оказались измерения у находящихся в коматозном состоянии или у пациентов на искусственной вентиляции легких. Бóльшая надежность (совпадения значений у разных наблюдателей) не приводила к большей точности.

3. В ходе третьего исследования Эйзенберг и его сотрудники сравнили данные клинического измерения ЦВД у находившихся в критическом состоянии с показателями, полученными при катетеризации легочной артерии. Среди этих показателей было и ЦВД. На основании клинической оценки врачам было предложено предсказать, окажется ли ЦВД < 2; в пределах 2–6 или > 6 мм рт. ст. Результаты оказались верными только в 55% случаев. Значения ЦВД занижались гораздо чаще, чем завышались (27% и 17% соответственно).

74. В чем заключается клиническое значение патологических изменений давления в яремной вене?

1. **Повышенное давление в яремной вене** отражает повышенное ЦВД. Такое повышение может быть следствием либо гиперволемии, либо нарушения наполнения правых камер сердца. Наполнение может нарушаться из-за: (1) уменьшения растяжимости правого желудочка при повышении диастолического давления (при правожелудочковой недостаточности или инфаркте правого желудочка, легочной гипертензии или стенозе устья легочной артерии); (2) обструкции путей притока к правому желудочку (при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия, миксоме правого предсердия, констриктивном перикардите или тампонаде сердца); (3) недостаточности трехстворчатого клапана и (4) обструкции верхней полой вены (при этом отсутствует яремный венный пульс и становится отрицательным тест на абдоминально-яремный рефлюкс).

2. **Пониженное давление в яремной вене** отражает понижение ЦВД, которое бывает при уменьшении внутрисосудистого объема, вызванного потерей жидкости через желудочно-кишечный тракт (рвота или понос), избыточный диурез (прием диуретиков, декомпенсированный сахарный или несахарный диабет) или потерей жидкости.

75. Как изменяется яремный венный пульс при инфаркте миокарда правого желудочка?

Давление наполнения правого желудочка увеличивается вследствие повышенной ригидности его ишемизированной стенки. Более того, желудочек не может справиться с поступающим в него объемом крови. Таким образом, среднее яремное венозное давление повышается. Увеличивается А волна венного пульса, а отрицательные волны X и Y становятся такими выраженными, что могут симулировать картину констриктивного перикардита. Абдоминально-яремный рефлюкс становится положительным. Сопутствующая трикуспидальная недостаточность проявляется дополнительными признаками: гигантская волна V, пульсирующая печень, пульсовые колебания правой ушной раковины; см. главы 11 и 12).

76. Что такое абдоминально-яремный рефлюкс?

Его впервые описал Луи Пастер в 1855 году как признак недостаточности трехстворчатого клапана. Интерес к этому симптому с новой силой пробудился в 1898 году, когда его вновь ввел в клиническую практику Рондо, назвавший его «печеночно-яремным рефлюксом». Рондо был первым, кто предположил, что печеночно-яремный рефлюкс непатогномоничен для трикуспидальной недостаточности, но может встречаться и при других заболеваниях сердца. В настоящее время прием Пастера—Рондо признается полезным в тех случаях, когда яремный венный пульс находится на верхней границе нормы. Действительно, с помощью данного приема можно выявить слабовыраженную недостаточность правого желудочка и недостаточность трехстворчатого клапана.

77. Как выполняется прием Пастера—Рондо?

Яремный венный пульс оценивается до, во время и после надавливания на живот.

78. В чем заключается механизм абдоминально-яремного рефлюкса?

Усилие, приложенное к животу, выдавливает кровь из вен брюшной полости в сосуды грудной клетки и в правое предсердие. Если правый желудочек не способен перекачать это дополнительное количество крови, то в результате значительно повышается давление в яремной вене. Сжатие печени (как это первоначально предлагал Пастер) совершенно необязательно. Более того, у больных с увеличенной и растянутой застойной печенью, надавливание на правый верхний квадрант живота может вызвать сильную боль, и поэтому вредно и недопустимо. Поэтому самым распространенным способом стало сдавливание околопупочной области или любой другой области живота. На этом основании старый термин «печеночно-яремный рефлюкс» был заменен новым, более правильным — «абдоминально-яремный рефлюкс».[1]

79. Как проводится тест на абдоминально-яремный рефлюкс?

1. Больного надо уложить так, чтобы была хорошо видна пульсация яремной вены. Обычно бывает достаточно уложить больного под углом 45°. Надо попросить его расслабиться и ровно дышать открытым ртом. Такой подход позволяет избежать повышения давления в яремной вене из-за непроизвольного выполнения больным пробы Вальсальвы.

---

[1] Используется также термин «абдоминально-югулярный рефлюкс». — *Прим. ред.*

2. Рука врача располагается на средней части живота (околопупочная область); пальцы надо широко расставить, а ладонь плотно прижать к животу. Как только больной в достаточной степени расслабится, надо постепенно, с нарастающим усилием, надавливать на живот в течение 15—30 секунд. Надавливание должно быть крепким и достигнуть стабильного уровня 20—35 мм рт.ст. Для того, чтобы достичь именно такой величины, можно подложить под ладонь стандартную манжетку от тонометра. Манжетку следует предварительно накачать шестью объемами груши.

3. Надежность теста на абдоминально-яремный рефлюкс может варьировать, в зависимости от силы, приложенной к животу во время проведения теста. Разные исследователи предлагают различные величины давления на живот. Дюкас и коллеги предлагают давление 35 мм рт. ст (что приблизительно эквивалентно грузу в 8 кг), а Юи рекомендует 20 мм рт.ст.

4. Во время проведения приема (то есть до, во время и после компрессии живота) надо внимательно наблюдать за изменениями высоты столба крови в наружной и внутренней яремной венах.

5. Появление боли и выполнение больным пробы Вальсальвы приводят к ложноположительным результатам. Для того чтобы избежать этого, надо рассказать больному, в чем заключается проба, убедить его не задерживать дыхание и не «тужиться». Сначала надо выполнить предварительное сдавливание живота, чтобы показать больному, как это выглядит, и какая сила будет приложена к его животу.

80. Когда можно считать положительным результат абдоминально-яремного теста?

В случае если *достоверное* повышение давления в яремной вене составляет 4 см вод. ст. или больше. Напротив, абдоминально-яремный тест считается отрицательным (нормальным) во всех случаях, когда:

1) давление в яремной вене не изменяется;

2) во время компрессии подъем давления ≤ 3 см вод. ст.;

3) в начале компрессии живота может наблюдаться увеличение выбухания наружной яремной вены, увеличение амплитуды волн яремного венного пульса. Давление в яремной вене может стать даже выше 4 см вод. ст., но эти изменения являются преходящими. Яремное венозное давление возвращается к норме в течение 10 секунд продолжающегося сдавливания живота.

81. В чем заключается ценность теста на абдоминально-яремный рефлюкс?

Тест отражает неспособность правого желудочка справиться с возрастающим венозным возвратом. Особенно он полезен в неясных и трудных случаях. Таким образом, тест на абдоминально-яремный рефлюкс бывает положительным у больных с: (1) нерезко выраженной правожелудочковой недостаточностью или сниженной растяжимостью правого желудочка; (2) трикуспидальной недостаточностью; (3) стенозом правого атриовентрикулярного отверстия; (4) констриктивным перикардитом; (5) тампонадой сердца; (6) обструкцией нижней полой вены и (7) гиперволемией. Абдоминально-яремный рефлюкс не бывает положительным при левожелудочковой недостаточности.

82. Насколько надежен тест на абдоминально-яремный рефлюкс?

Это очень полезный тест, который можно провести у постели больного с достаточно высокой степенью диагностической точности. При дифференциальной диагностике между недостаточностью трехстворчатого клапана и недостаточностью митрального клапана чувствительность теста составляет 66%, а специфичность — 100%. Тест отличается малой чувствительностью, но высокой специфичностью также в отношении застойной сердечной недостаточности.

83. Надо ли поддерживать высокое давление в животе в течение одной минуты?

Нет. Одну минуту рекомендовали раньше, но теперь стало ясно, что сдавливания живота в течение 15—30 секунд вполне достаточно.

84. Что такое симптом Куссмауля?

Это парадоксальное увеличение яремного венозного давления во время вдоха. В норме яремное венозное давление во время вдоха уменьшается, поскольку на вдохе снижается внутригрудное давление и проявляется его присасывающее действие, ведущее к увеличению венозного возврата. Таким образом, можно считать симптом Куссмауля истинным физиологическим парадоксом.

85. Какие патологические процессы вызывают появление симптома Куссмауля?

В большинстве случаев это заболевания, изменяющие наполнение правого желудочка. Оригинальное описание симптома, сделанное Куссмаулем, относилось к больному с констриктивным перикардитом (симптом Куссмауля и сейчас наблюдается у одной трети больных с тяжелыми проявлениями этого заболевания). Однако в наши дни симптом Куссмауля чаще всего встречается у больных с правожелудочковой недостаточностью любой этиологии. Заброс крови из сердца в верхнюю полую вену — другая частая причина симптома, и развивается при: (1) рестриктивной кардиомиопатии (саркоидоз, гемохроматоз и амилоидоз); (2) стенозе правого атриовентрикулярного отверстия и (3) синдроме верхней полой вены. Симптом Куссмауля положителен у 33—100% больных с инфарктом правого желудочка. Следовательно, при инфаркте миокарда симптом Куссмауля следует трактовать как признак инфаркта правого желудочка, а *не* как признак тампонады сердца. Другими словами:

1. Симптом Куссмауля не встречается при чистой тампонаде сердца (если это и бывает, то только при сопутствующем эпимиокардиальном фиброзе), но зато встречается в одной трети случаев чистого констриктивного перикардита.

2. Напротив, парадоксальный пульс практически никогда не встречается при чистом сухом констриктивном перикардите (если это и происходит, то только при сопутствующем накоплении выпота в полости перикарда), но отмечается практически у всех больных с тампонадой сердца.

3. Парадоксальный пульс встречается у двух третей больных с инфарктом миокарда правого желудочка, в то время как симптом Куссмауля встречается у 33—100% больных с инфарктом правого желудочка.

4. Оба симптома впервые были описаны Куссмаулем.

86. Как можно улучшить результаты физикального исследования яремных вен?

Физикальное исследование и параллельное измерение параметров яремного венного пульса у больного с установленным в центральной вене катетером может обеспечить ценную обратную связь. Можно также использовать карманные картинки с параметрами нормального венного пульса и периодически в них заглядывать, это тоже бывает полезно. И, наконец, для повышения вашей квалификации полезно постоянно использовать этот метод при обследовании больных с тахикардией, нарушениями сердечного ритма, быстрым и глубоким дыханием или больных, нуждающихся в искусственной вентиляции легких.

87. Что такое венозный шум «волчка»?

Это «невинный» функциональный шум (см. главу 12), который часто путают с шумами при артериовенозных шунтах (включая открытый артериальный проток), аортальной недостаточности или заболеваниях сонных артерий. Этот шум является непрерывным (хотя громче в диастолу); в типичном случае выяв-

ляется при повороте головы на 30—60° влево и лучше всего выслушивается на основании шеи или в правой надключичной области. Выслушивается он только в положении сидя, исчезает при укладывании и уменьшается (или тоже исчезает) при выполнении пробы Вальсальвы или при сдавливании яремной вены дистальнее точки выслушивания шума.

Механизм его возникновения заключается в небольшой компрессии внутренней яремной вены поперечным отростком второго шейного позвонка (атланта) у людей с увеличенным сердечным выбросом и таким же венозным возвратом. (Обычно это молодые люди или больные, страдающие гиперкинетическим синдромом при анемии, лихорадке, тиреотоксикозе, болезни Педжета, артериовенозных шунтах, беременности, циррозе печени, повышенной тревожности или бери-бери.) Шум на шее выслушивается у 31—66% здоровых детей и у 2,3—27% взрослых амбулаторных больных. Этот шум часто определяется у больных, находящихся на гемодиализе: шум на шее определяется у 56—88% больных, проходящих сеанс гемодиализа, и у 34% больных в промежутках между сеансами.

На заметку. *Различные сердечные тоны, выслушиваемые справа (такие, как третий и четвертый тоны ритма галопа), также могут выслушиваться на шее, обычно у пациентов с правожелудочковой недостаточностью и повышенным давлением в правых отделах сердца. Даже шум недостаточности трехстворчатого клапана временами тоже может выслушиваться на шее.*

ПУЛЬСАЦИИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА И ВЕРХУШЕЧНЫЙ ТОЛЧОК

Самое главное, что после того, как бывает вскрыта грудная клетка живого животного, а также вскрывается или удаляется капсула, непосредственно окружающая сердце, сразу становится видно, что этот орган то движется, то останавливается; то есть какое-то время сердце движется, а какое-то время пребывает в неподвижности.

Вильям Гарвей, Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus, Лондон, 1628

В своем естественном состоянии сердце, при его исследовании в промежутках между хрящами пятого и шестого ребер у нижнего конца грудины, передает на переднюю поверхность грудной стенки ощущение движения, соответствующее по площади малому ее участку, не превышающему размеров раструба стетоскопа.

Рене Лаэннек, Трактат об опосредованной аускультации, Париж, 1819

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ

Осмотром и пальпацией сердечного и верхушечного толчка, а также пульсации в прекордиальной области завершают предшествующую аускультации часть физикального исследования сердечно-сосудистой системы. Перкуссия сердца (которая дает достаточно полную информацию при правильном проведении) принадлежит уже истории врачебного искусства, а не практике. Оценка же сердечного толчка остается важной частью исследования сердца даже в наш электронный век. Действительно, этот способ обеспечивает получение важной информации о размерах и функции сердца и может даже первым выявить признаки расширения полости левого желудочка даже тогда, когда еще нет изменений на рентгенограмме грудной клетки и электрокардиограмме.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ/РЕЗУЛЬТАТ		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
Верхушечный толчок	⇑	Анализ характеристик пульсаций в области сердца требует последовательного определения локализации, длительности, размеров, силы и формы этих пульсаций. Полученная информация может оказаться исключительно важной
Перкуссия области сердца	⇓	С ее помощью (при правильном выполнении) все еще можно получить ценную информацию, но, вероятнее всего, этот метод представляет скорее исторический, чем практический интерес

88. Опишите историю пальпации и перкуссии области сердца.

Пальпация области сердца была описана в древнеегипетском папирусе Эберса 3500 лет назад, в 1550 году до нашей эры. Этот папирус представляет собой главный медицинский документ Древнего Египта. В нем описаны 15 заболеваний живота, 29 болезней глаз, 18 — кожи и перечислено не менее 21 способа лечения кашля. В разделе, озаглавленном «Начала секретов медицины: Знание движений сердца и знание сердца», описана пальпация сердечного толчка. Пальпация грудной стенки проводилась врачами вплоть до средних веков, но только после работ Вильяма Гарвея движения сердца стали предметом научного обсуждения. В вышедшей в 1628 году книге «De Motu Cordis» Гарвей писал: «Сердце восстает и поднимается вверх к некоей точке так, что в этот момент ударяет изнутри по грудной стенке, и толчок этого удара чувствуется снаружи». Впоследствии важный вклад в искусство пальпации прекордиальной области внесли Р. Лаэннек и сэр Джеймс МакКензи.

89. Какой из сердечных толчков оценивается при физикальном исследовании?

Единственный прекордиальный толчок, который можно увидеть и пропальпировать у здорового человека, — это верхушечный толчок, который образуется сокращением стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Однако при некоторых заболеваниях могут иметь место несколько патологических толчков и сотрясений грудной клетки. Эти толчки соответствуют сокращениям желудочков, а иногда и предсердий.

90. Можно ли оценить с помощью пальпации деятельность правого желудочка у здорового человека?

Нет. Сокращение правого желудочка не производит ни видимого, ни пальпируемого движения грудной стенки. Иногда, очень редко у детей и молодых людей с малым переднезадним размером грудной клетки можно пальпировать слабые движения правого желудочка.

91. Можно ли с помощью пальпации оценить деятельность предсердий?

Только при нарушении нормальной растяжимости желудочков. В этих случаях предсердные толчки могут стать пальпаторными эквивалентами третьего и четвертого тонов сердца.

92. Как оценить верхушечный толчок?

1. Сначала при осмотре, который может оказаться даже полезнее пальпации. Свет, направленный по касательной, так же как в случае с яремным венным пульсом, может оказаться решающим для обнаружения западающих (а иногда и направленных наружу) пульсаций в области сердца.

2. После осмотра исследующий должен пропальпировать прекордиальную область в поисках толчков и дрожаний. Надо встать справа от больного и провести пальпацию ладонью и проксимальными участками пястных областей. Поду-

шечки пальцев больше всего пригодны для точной локализации различных патологических пульсаций, в то время как ладони больше пригодны для определения направленных наружу и внутрь толчков (подъемов и опусканий). Проксимальные части пястных областей больше всего пригодны для определения дрожания.

93. Как определяют временные характеристики пульсаций в области сердца?

С помощью одновременной пальпации пульса на сонной артерии (используя левую руку) или при одновременном выслушивании первого и второго тонов.

94. Какие свойства верхушечного толчка надо анализировать?

1. **Локализация верхушечного толчка.** В норме верхушечный толчок расположен по левой срединно-ключичной линии в пятом межреберном промежутке. Соотношение с другими анатомическими ориентирами (такими, как левая передняя подмышечная линия или парастернальная область) должно учитываться для обнаружения смещения толчка или патологических пульсаций.

2. **Продолжительность** верхушечного толчка является одной из его важнейших характеристик. Действительно, длительный верхушечный толчок всегда патологический и позволяет предположить повышенную нагрузку давлением на левый желудочек (например, у больных с аортальным стенозом или тяжелой или длительно текущей артериальной гипертензией).

3. **Площадь верхушечного толчка.** В норме **диаметр** области верхушечного толчка не превышает 1 см. Если диаметр верхушечного толчка превышает 2-2,5 см в положении больного лежа на спине или более 3 см у больного в положении лежа на левом боку, то это патологический признак. Обычно он свидетельствует об увеличении левого желудочка.

4. Важна также **сила** верхушечного толчка. Гипердинамический верхушечный толчок, приподнимающий палец исследователя, — явно патологический. Он отражает гипертрофию левого желудочка при хорошей систолической функции.

5. Нормальная **форма** верхушечного толчка — это короткий резкий толчок, совпадающий по времени с ранней систолой.

95. Назовите наиболее часто встречающиеся патологические пульсации в области сердца.

1. **Двойной верхушечный толчок** бывает у некоторых больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. У таких больных толчок может даже стать тройным (тройное колебание). Один из толчков — пресистолический и отражает сильное сокращение предсердий, в то время как остальные два — систолические и отражают сокращение желудочков. Часто определяется дрожание. Двойной систолический толчок бывает также у больных с дискинезией левого желудочка вследствие либо ишемии, либо аневризмы желудочка (см ниже).

2. **Длительный верхушечный толчок** обычно отражает перегрузку левого желудочка давлением. Его, как правило, наблюдают при длительно существующей системной артериальной гипертензии.

3. **Пресистолический толчок** представляет собой пальпаторный эквивалент четвертого тона сердца. Это важный признак; он говорит о снижении растяжимости левого желудочка, обычно при аортальном стенозе или артериальной гипертензии. При аортальном стенозе этот пальпаторный четвертый тон обычно коррелирует со значительным градиентом давления между левым желудочком и аортой. Этот толчок часто сочетается с пальпаторно определяемым дрожанием над вторым межреберным промежутком справа.

4. **Ранний диастолический толчок** представляет собой пальпаторный эквивалент третьего тона сердца. Он определяется у больных с расширенным вследствие перегрузки объемом левым желудочком и/или с недостаточностью левого

желудочка. В этом случае ранний диастолический толчок может сочетаться с длительным верхушечным толчком.

5. **Гипердинамический толчок** — расширенный, недлительный и, по крайней мере, в начальной стадии, несмещенный верхушечный толчок — может наблюдаться у больных с объемной перегрузкой левого желудочка (как при митральной или аортальной недостаточности). Прогрессирование заболевания приводит к смещению верхушечного толчка латерально и вниз (например, в шестое межреберье по передней подмышечной линии).

6. **Гипокинетический и гиподинамический толчок** типичен для больных с застойной кардиомиопатией. В дополнение к сниженной силе толчка, он становится диффузным, длительным и, как правило, смещается книзу и латерально.

7. **Парастернальная или эпигастральная пульсация** чаще всего говорит о гипертрофии правого желудочка. Такая пульсация может сочетаться с пальпаторным эквивалентом легочного компонента второго тона и/или толчком легочной артерии во втором или третьем межреберном промежутке слева.

96. Какие признаки при пальпации области сердца позволяют предположить митральный стеноз?

У больных с митральным стенозом могут быть пальпаторно определяемыми первый и второй тоны (в первую очередь, легочный компонент последнего). Часто пальпируется щелчок открытия митрального клапана, а в положении на левом боку над верхушкой определяется также диастолическое дрожание.

97. Какие признаки при пальпации области сердца позволяют предположить недостаточность трехстворчатого клапана?

У взрослых больных с трикуспидальной недостаточностью почти всегда присутствуют прекордиальные признаки легочной гипертензии и гипертрофии правого желудочка: пальпируемый легочный компонент второго тона над легочной артерией и правожелудочковый толчок в парастернальной области. Временами этот толчок может ощущаться в эпигастральной области или под мечевидным отростком грудины. Синхронно с каждой систолой сердца определяется также пульсация печени.

98. Какие признаки при пальпации области сердца свидетельствуют о стенокардии или перенесенных инфарктах миокарда?

У больных стенокардией верхушечный толчок обычно нормален, но может иметь место пальпаторный эквивалент четвертого тона (пресистолический толчок). Напротив, у больного, перенесшего инфаркт миокарда, верхушечный толчок может пальпироваться выше и медиальнее по отношению к локализации нормального толчка. Такой эктопический толчок позволяет предположить наличие аневризмы или дискинезии левого желудочка.

99. Назовите пальпаторные признаки расширения аорты или легочной артерии?

У больных с легочной гипертензией расширенная легочная артерия может пальпироваться в верхней левой части парастернальной области. Напротив, у больных с аневризмой аорты расширенная аорта может пальпироваться справа от грудины.

100. Что такое дрожание?

Дрожание — это пальпируемая вибрация в сочетании с выслушиваемым при аускультации шумом. Это патологический признак. Действительно, функциональный шум никогда не сочетается с дрожанием. Более того, наличие дрожания автоматически квалифицирует интенсивность шума равной или большей 4/6.

101. В чем заключается диагностическая ценность перкуссии области сердца?

Правильно выполненная перкуссия до сих пор сохраняет свое клиническое значение. Действительно, перкуссия области сердца позволяет определить границы сердца с ошибкой не более 1 см. Но учитывая трудности, связанные с овладением навыком безупречной перкуссии, и общедоступность рентгеновского исследования, перкуссия сердца является той областью физикального исследования, в которой пальму первенства перехватили технические средства.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Abrams J: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987.
2. Connors AF, McCaffree DR, Gray BA: Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. N Engl J Med 308:263-267, 1983.
3. Cook DJ: The clinical assessment of central venous pressure. Am J Med Sci 299:175-178,1990.
4. Cook and Simel: Does this patient have abnormal central venous pressure? JAMA 275:630-634, 1996.
5. Davision R, Cannon R: Estimation of central venous pressure by examination of the jugular veins. Am Heart J 87:279-282, 1974.
6. Ducas J, Magder S, McGregor M: Validity of the hepatojugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. Am J Cardiol 52:1299-1303, 1983.
7. Ewy GA: The abdominojugular test: Technique and hemodynamic correlates. Ann Intern Med 109: 456-460, 1988.
8. Heckerling PS, Wiener S, Moses VK, et al: Accuracy of precordial percussion in detecting cardiomyopathy. Am J Med 91:327-334, 1991.
9. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL: Hepatojugular reflux: Useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. Ann Intern Med 101:781-782, 1984.
10. Marantz PR, Kaplan MC, Alderman MH: Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. Chest 97:776-781, 1990.
11. Pasteur W: Note on a new physical sign of tricuspid regurgitation. Lancet 2:524, 1885.
12. Perloff JK: Physical Examination of the Heart and Circulation, 2nd ed.. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
13. Sapira ID: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
14. Sauve JS, Laupacis A, Ostbye T, et al: Does this patient have a clinically important carotid bruit? JAMA 270:2843-2845, 1993.
15. Upshaw CM, Silverman ME: The Wenckebach phenomenon: A salute and comment on the centennial of its original description. Ann Intern Med 130:58-63, 1999.

Глава 11. АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА: СЕРДЕЧНЫЕ ТОНЫ

Salvatore Mangione, M.D.

...Я скатал четверть листа бумаги в некое подобие цилиндра и приложил один его конец к области сердца, а другой к своему уху, и был немало удивлен и обрадован, найдя, что могу таким образом выслушать признаки работы сердца гораздо более ясно и отчетливо, нежели при непосредственном прикладывании уха к нужной области. С этого момента я ясно представил себе, что данное обстоятельство может послужить к созданию средств, которые позволят нам уточнять характер не только сердечных звуков, но и все звуки, производимые движениями прочих внутригрудных органов.

Рене Лаэннек: Трактат о грудных болезнях. Филадельфия, Джеймс Уэбстер, 1823.

Ритм галопа — диастолический по своей природе и возникает вследствие начального резкого напряжения в стенке желудочка в результате тока крови в полость. Галоп более выражен, если стенка не растяжима и нарушение растяжимости может зависеть либо от склеротического утолщения сердечной стенки (гипертрофия), либо от снижения мышечного тонуса.

П. Потен: Note sur les dedoublement normaux des bruits du coeur. (Замечание об удвоении нормальных шумов сердца) Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 3: 138, 1866.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Нормальные тоны сердца
- Первый тон сердца
  - Область максимальной интенсивности
  - Механизм возникновения
  - Изменения интенсивности и их клиническое значение
  - Расщепление первого тона: его клиническое значение
  - Компоненты первого тона
- Второй тон сердца
  - Область максимальной интенсивности
  - Механизм возникновения
  - Изменения интенсивности и их клиническое значение
  - Расщепление второго тона: его клиническое значение
  - Компоненты второго тона
  - Фонограмма второго тона

Добавочные тоны сердца
- Диастолические добавочные тоны
  - Третий тон сердца
    - Область максимальной интенсивности
    - Механизм возникновения
    - Клиническое значение
    - Изменения интенсивности
    - Протодиастолический ритм галопа
    - Физиологический и патологический третий тон
    - Правосторонний и левосторонний третий тон
    - Дифференциальный диагноз
    - Пальпаторный эквивалент третьего тона
  - Четвертый тон сердца
    - Область максимальной интенсивности
    - Механизм возникновения
    - Клиническое значение
    - Изменения интенсивности
    - Пресистолический ритм галопа
    - Физиологический и патологический четвертый тон
    - Левосторонний и правосторонний четвертый тон
    - Дифференциальный диагноз
    - Пальпаторный эквивалент четвертого тона
  - Щелчок открытия митрального клапана
    - Область максимальной интенсивности
    - Механизм возникновения
    - Клиническое значение
    - Изменения интенсивности и клиническое значение
    - Изменения временных характеристик и клиническое значение
    - Дифференциальный диагноз
    - Правосторонний и левосторонний щелчок открытия
  - Перикард-тон
    - Область максимальной интенсивности
    - Механизм возникновения
    - Клиническое значение
    - Дифференциальный диагноз
- Добавочные систолические тоны
  - Ранний систолический щелчок (тон изгнания)
    - Область максимальной интенсивности
    - Механизм возникновения
    - Правосторонний и левосторонний тоны изгнания

Легочный и аортальный тоны изгнания
Изменения интенсивности и их клиническое значение
Дифференциальный диагноз
Тон изгнания и степень тяжести клапанного стеноза
Средне- и позднесистолические щелчки
Область максимальной интенсивности
Механизм возникновения
Правосторонний и левосторонний
Приемы для лучшего выявления щелчка
Сопутствующий шум
Дифференциальный диагноз
Тон изгнания и степень тяжести клапанного стеноза
Шум трения перикарда
Область максимальной интенсивности
Механизм возникновения
Аускультативные характеристики и компоненты
Приемы для лучшего выявления шума
Пальпируемые шумы
Дифференциальный диагноз

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

Обучению аускультации сердца как основе пропедевтики, отводится одно из главных мест в подготовке врача. В самом деле, правильная интерпретация аускультативных данных может и в наше время обеспечить распознавание многих важных болезней сердца; особенно это касается интерпретации сердечных тонов и добавочных тонов, области, которая очаровала врачей со времени изобретения стетоскопа. Обилие таких терминов, как галоп, тон, щелчок вошли в повседневный врачебный словарь. В нашем учебном тексте мы упомянули почти все эти феномены за немногим исключением. Те аускультативные феномены, о которых мы не рассказываем, не попали в план не потому что обладают малой информативностью, а потому, что выслушиваются лишь при очень редких заболеваниях.

ОСНОВНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ТОНЫ		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
I тон	⇔	Сохраняет информативность и ценность, но не такую, как II тон
II тон	⇑	Один из самых ценных по своей диагностической информативности тонов, особенно в отношении интенсивности и расщепления
III тон	⇑	Самый ценный в клиническом отношении добавочный сердечный тон
IV тон	⇔	Наиболее важно то, что он похож на III тон, но им в действительности не является
Шум трения перикарда	⇑	Один из самых ценных звуковых добавочных аускультативных феноменов (вероятно, равнозначный III тону)
Ранний систолический щелчок (тон изгнания)	⇑	Ценный и не столь уж редкий признак; его нельзя пропускать
Средне- и позднесистолические щелчки	⇑	То же, что и выше
Щелчок открытия	⇔	Важный признак, но его значение в настоящее время быстро уменьшается
Перикард-тон	⇓	Очень приятно иметь его в виду, но это «больше зебра, чем лошадь»
Опухолевой клик	⇓	То же, что и предыдущее

НОРМАЛЬНЫЕ ТОНЫ СЕРДЦА

Первый тон сердца

1. Где лучше всего выслушивается I тон сердца?

На верхушке (митральный компонент) и над эпигастрием или у основания мечевидного отростка (трикуспидальный компонент). В этих местах I тон (выслушиваемый фонендоскопом) слышен громче, чем II.

2. Каким образом возникает I тон?

I тон образуется за счет двух главных процессов:

1. **Закрытие** атриовентрикулярных клапанов.

2. **Открытие** полулунных клапанов, которое само по себе состоит из двух раздельных тонов: (1) тона, вызванного открытием полулунных клапанов и (2) тона, производимого изгнанием крови в крупные сосуды.

***На заметку**. Закрытие атриовентрикулярных клапанов (как митрального, так и трехстворчатого) происходит достаточно громко, в то время как открытие полулунных клапанов обычно бывает неслышным.*

3. Какие характеристики I тона являются клинически значимыми и, следовательно, должны быть распознаны?

Самой главной характеристикой является **интенсивность** (и, следовательно, ее вариации). Второй по значимости характеристикой является **расщепление** (и его вариации).

4. Какое значение имеет большая громкость на верхушке II тона, по сравнению с громкостью I тона?

Эта находка указывает на две возможности: (1) II тон действительно громче I (обычно в результате либо легочной, либо системной гипертензии) или (2) II тон нормальный, но I тон звучит тише.

5. Какие гемодинамические факторы отвечают за громкость I тона?

При неизменных форме грудной клетки и толщине грудной стенки на громкость I тона влияют три главных фактора. Все три имеют отношение к митральному и трикуспидальному компонентам I тона.

1. **Толщина створок атриовентрикулярных (АВ) клапанов.** Чем толще створки, тем громче I тон. Принцип интуитивно ясен: если, например, стукнуть одну о другую две толстых книги в твердых переплетах, то получится более громкий звук, чем при ударе двух тонких книжек в бумажных обложках. Однако если створки атриовентрикулярных клапанов становятся чрезмерно толстыми и ригидными, громкость тона, наоборот, уменьшается. Например, утолщенные и уплотненные створки митрального клапана в начале заболевания производят громкий звук, но по мере того как створки становятся ригидными и малоподвижными, звук I тона ослабевает вплоть до полного исчезновения.

2. **Расстояние между створками митрального клапана в начале систолы желудочков**. Чем ближе между собой створки, тем тише тон; чем в большей степени раскрыты створки, тем громче тон. На этот механизм воздействуют еще два фактора:

- **Длительность интервала P-R.** Короткий интервал P-R вызывает сокращение желудочков в то время, когда створки клапанов еще широко раскрыты. Вследствие того, что для захлопывания клапана створки должны пройти большее расстояние, они порождают более громкий I тон. Противоположная ситуация складывается при атриовентрикулярной блокаде первой степени, когда длинный интервал P-R позволяет створкам сблизиться до начала систолы желудочков. Приглушенный I тон по этой причине часто

встречается у больных с ревматической лихорадкой и при атриовентрикулярной блокаде первой степени. Створки проходят более короткий путь перед тем, как захлопнуться. Это, в свою очередь, порождает более тихий I тон. При прогрессирующем увеличении интервала P-R, что наблюдается при феномене Венкебаха, постепенно ослабевает I тон (см. ниже).

- **Атриовентрикулярный градиент давления**. Высокий градиент давления между предсердием и желудочком (например, у больных с митральным стенозом) удерживает створки атриовентрикулярного клапана широко открытыми, до тех пор пока давление в желудочке не поднимется достаточно высоко, чтобы захлопнуть их. Поскольку створки должны преодолеть большое расстояние, то в данном случае генерируется громкий I тон. Таким образом, чем дольше должен сокращаться левый желудочек до закрытия митрального клапана, тем громче будет I тон. Этот механизм чаще всего действует при митральном стенозе, при котором он частично определяет уровень громкости I тона (вместе с утолщением створок атриовентрикулярного клапана)

3. **Скорость подъема давления в левом желудочке**. Чем быстрее подъем, тем громче I тон. Таким образом, громкий тон типичен для гиперкинетического синдрома (у беременных, у больных с тиреотоксикозом, лихорадкой, артериовенозными свищами, открытым артериальным протоком, аортальной недостаточностью). Напротив, тихий (приглушенный) I тон часто выслушивается при застойной сердечной недостаточности, когда ослабленный миокард может обеспечить лишь медленный подъем внутрижелудочкового давления.

6. Какие факторы влияют на скорость подъема внутрижелудочкового давления?

Сократимость и все определяющие ее переменные — самые важные факторы, которые влияют на скорость подъема давления внутри желудочков. Таким образом, увеличение сократимости (как экзогенными, так и эндогенными инотропными веществами) увеличивает интенсивность митрального компонента I тона. Напротив, уменьшение сократимости, как, например, при застойной сердечной недостаточности, уменьшает интенсивность митрального компонента I тона.

7. Какие патологические процессы вызывают изменение интенсивности первого тона?

Сердечные блокады. Изменяющийся I тон типичен для (1) атриовентрикулярной блокады второй степени (тип Мобиц I, называемый также феноменом Венкебаха) и (2) атриовентрикулярной блокады III степени (полной блокады).

Феномен Венкебаха связан с прогрессирующим ослаблением I тона, в то время как интенсивность II тона остается неизменной. Этот феномен развивается вследствие постепенного удлинения интервала P-R до первого выпадающего сердечного сокращения. Такое прогрессирующее ослабление I тона настолько типично для данной ситуации, что Венкебах смог описать свой феномен задолго до изобретения ЭКГ.

При атриовентрикулярной блокаде третьей степени предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Таким образом, когда желудочковое сокращение застает клапаны широко открытыми, выслушивается громкий I тон. Напротив, когда клапаны частично прикрыты, I тон бывает приглушенным. Эта переменная интенсивность I тона (в сочетании с брадикардией, представленной узловым или желудочковым ускользающим ритмом) отличается такой беспорядочностью и хаотичностью, что диагноз полной атриовентрикулярной блокады может быть поставлен на основе одной только аускультации.

На заметку. *Атриовентрикулярная блокада второй степени связана с прогрессирующим ослаблением I тона, в то время как при атриовентрикулярной блокаде третьей степени изменения интенсивности I тона отличаются полной беспорядочностью и хаотичностью.*

Громкость I тона

ПОВЫШЕННАЯ	ПЕРЕМЕННАЯ	СНИЖЕННАЯ
		Удлинение интервала P-R (> 200 мс)
Короткий P-R интервал (< 160 мс)	Мерцание предсердий	Снижение сократимости (дисфункция левого желудочка)
Повышение сократимости (гиперкинстическое состояние)	Атриовентрикулярная блокада (феномен Венкебаха или блокада третьей степени)	Блокада левой ножки пучка Гиса
Утолщение створок митрального (или трехстворчатого) клапана	Желудочковая тахикардия (развившаяся вследствие атриовентрикулярной диссоциации)	Кальцификация створок одного или обоих атриовентрикулярных клапанов.
Увеличение предсердно-желудочкового градиента давления (стеноз атриовентрикулярного отверстия)	Альтернирующий пульс	Преждевременное закрытие митрального клапана (при острой аортальной недостаточности)
		Митральная (или трикуспидальная) недостаточность

8. Кто такие Мобиц и Венкебах?

Карел Ф. Венкебах (1864—1940) — голландский врач. Преподавал в Венском университете с 1914 по 1929 год. Скромный человек, страстно увлекавшийся изобразительным искусством и английскими сельскими пейзажами. Имя Венкебаха связано не только с описанным им знаменитым феноменом. Он одним из первых открыл благотворное действие хинина при мерцательной аритмии. Вольдемар Мобиц — немецкий кардиолог. Родился в конце девятнадцатого века. Его имя связано с различными аритмиями и атриовентрикулярной блокадой второй степени, которые он описал в начале XX века.

9. Какова громкость I тона при фибрилляции предсердий?

Громкость I тона переменная, потому что ритм желудочков неправильный, и их сокращение может начаться при широко открытых, частично закрытых или находящихся в промежуточном положении атриовентрикулярных клапанах.

10. Как можно отличить по переменной громкости I тона фибрилляцию предсердий от полной атриовентрикулярной блокады?

При фибрилляции предсердий ритм неправилен и хаотичен, в то время как при атриовентрикулярной блокаде третьей степени ритм правильный (брадикардия). Водитель ритма находится либо в атриовентрикулярном узле, либо в проводящей системе желудочков.

11. Опишите I тон при митральном стенозе.

Обычно при митральном стенозе I тон бывает громким по следующим причинам.

1. **Высокий градиент давления между предсердием и желудочком**, который является результатом стеноза митрального клапана, удерживает его створки на большом расстоянии друг от друга в начале сокращения желудочка.

2. **Створки атриовентрикулярного клапана утолщены**, что делает их более плотными и производящими более громкий звук при их смыкании друг с другом и последующей вибрации в начале систолы. В поздних стадиях заболевания, од-

нако, створки клапана становятся ригидными и малоподвижными. В этой ситуации I тон становится приглушенным и со временем исчезает.

12. При каких еще заболеваниях может выслушиваться громкий I тон?

Кроме митрального стеноза и гиперкинетического синдрома громкий I тон обычно встречается при: (1) гипертрофии желудочков; (2) систолическом пролапсе митрального клапана с регургитацией; (3) коротком интервале P-R (например, при синдромах Вольфа—Паркинсона—Уайта и Ганонга—Левина); (4) миксоме левого предсердия.

13. При каких заболеваниях может выслушиваться ослабленный I тон?

Кроме кальцификации атриовентрикулярного клапана при митральном стенозе, ослабленный I тон может выслушиваться при: (1) удлинении интервала P-R; (2) нарушениях сократимости левого желудочка (как у больных с застойной сердечной недостаточностью, тяжелой недостаточностью митрального или аортального клапана или инфарктом миокарда) или (3) блокаде левой ножки пучка Гиса, когда запаздывает сокращение левого желудочка и M_1 следует за T_1 (M_1 – митральный компонент, T_1 –трикуспидальный компонент первого тона).

14. Какой из атриовентрикулярных клапанов закрывается первым?

Митральный клапан, после него трехстворчатый. Поскольку закрытие створок митрального клапана производит более громкий звук, то первый компонент I тона (обозначаемый M_1) доминирует в формировании I тона.

15. Какой из полулунных клапанов открывается первым?

Сначала полулунный клапан легочной артерии, потом аортальный клапан. Звук изгнания крови в аорту громче, чем изгнание крови в легочную артерию, но все же он не настолько громкий, чтобы его можно было услышать при аускультации сердца здорового человека.

16. Изложите последовательность открытий и закрытий различных клапанов во время первого тона.

1. Закрытие митрального клапана (M_1).
2. Закрытие трехстворчатого клапана (T_1).
3. Открытие клапана легочной артерии.
4. Открытие аортального клапана.

Первые два события вносят реальный вклад в формирование первого тона. Последние два могут стать важными (и слышимыми) в патологических условиях, например, у больных с щелчками (тонами) изгнания.

17. Каково значение небольшого расщепления первого тона?

Такое расщепление обычно отражает разделение митрального (M_1) и трикуспидального (T_1) компонентов I тона. Такая звуковая симптоматика не является патологической и выслушивается лучше всего у границы левого края грудины и эпигастральной области (где трикуспидальный компонент громче, что позволяет его легче отдифференцировать от митрального компонента).

18. Можно ли выслушать трикуспидальный компонент первого тона (T_1) на верхушке сердца?

Нет. Он выслушивается только внизу по левому краю грудины. Однако T_1 может выслушиваться на верхушке у больных при (1) утолщении створок трехстворчатого клапана (в ранних стадиях трикуспидального стеноза) или (2) повышении нагрузки правого желудочка давлением, как при легочной гипертензии или дефекте межпредсердной перегородки.

19. Каково значение расщепления I тона у основания сердца?

Оно указывает *не* на слышимое разделение M_1 и T_1, а на ранний тон изгнания либо пульмонального, либо аортального происхождения (см. ниже).

20. В чем заключается значение раздвоения I тона?

Обычно этот признак указывает на запоздалое закрытие трехстворчатого клапана, чаще всего вследствие блокады правой ножки пучка Гиса. Блокада ветви пучка Гиса может вызвать и расщепление II тона (см. ниже).

21. Какие еще процессы могут обусловить кажущееся расщепление I тона?

Кажущееся расщепление (или раздвоение) I тона может выслушиваться в норме, когда I тону непосредственно предшествует IV тон, либо когда за ним быстро следует ранний систолический щелчок изгнания. Эту возможность, очень важную для дифференциального диагноза, надо всегда иметь в виду.

22. Как можно отличить истинное расщепление I тона от его кажущегося расщепления?

Истинное расщепление I тона обычно выслушивается в нижней части грудины у ее левой границы. IV тон, происходящий из левого предсердия, напротив, выслушивается только на верхушке, в то время как ранний систолический щелчок изгнания обычно бывает громче у основания сердца. Для того чтобы отличить IV тон от раннего систолического щелчка, следует помнить, что IV тон — низкочастотный, негромкий, предшествует истинному I тону и выслушивается на верхушке. Ранний систолический щелчок, напротив, является высокочастотным, громким, следует *после* истинного I тона, и выслушивается у основания сердца.

И наконец, низкочастотный IV тон лучше всего выслушивается стетоскопом (при легком прижатии к грудной стенке); в противоположность этому, высокочастотный ранний систолический щелчок лучше всего выслушивается с помощью мембраны фонендоскопа или при сильном прижатии стетоскопа к коже (это прижатие превращает стетоскоп в мембрану фонендоскопа).

Второй тон сердца

23. Где лучше всего выслушивается II тон?

На основании сердца, точнее, во втором или третьем межреберном промежутке *слева* от грудины (пульмональный компонент) и во втором или третьем межреберном промежутке *справа* от грудины (аортальный компонент). Поскольку II тон имеет средне- или высокочастотные звуковые характеристики, он лучше выслушивается через мембрану фонендоскопа.

24. Как возникает II тон?

II тон возникает, главным образом, в результате закрытия клапанов аорты (A_2) и легочной артерии (P_2) (точнее, от внезапного замедления тока крови при закрытии полулунных клапанов).

25. Какой из двух полулунных клапанов закрывается раньше?

Аортальный клапан. Давление обычно выше в большом круге кровообращения, чем в малом.

26. Насколько важен II тон для диагностики?

Очень важен. Считается, что тщательная клиническая оценка II тона стоит в одном ряду с электрокардиографическим исследованием и рентгенографией в качестве рутинного метода выявления заболеваний сердца. Лидем (*Leatham*) называл II тон «ключевым в аускультации сердца».

27. Какие характеристики II тона наиболее важны с клинической точки зрения и на которые, следовательно, надо обращать самое пристальное внимание?

Громкость тона и его расщепление. Расщепление (и его варианты) наиболее информативны. При оценке I тона, напротив, самое важное — это громкость тона.

28. Что громче — аортальный (A_2) или легочный (P_2) компоненты II тона?

A_2 всегда громче при выслушивании над всей областью сердца. P_2 имеет достаточную для выслушивания громкость только в одной области — на несколько сантиметров левее верхней границы грудины. Это место называется **областью выслушивания легочной артерии** (второе или третье межреберье непосредственно слева от грудины). Таким образом, если P_2 выслушивается где-то в другом месте (например, на верхушке или во втором межреберном промежутке справа от грудины), то, вероятно, его громкость превосходит нормальную.

На заметку. *Поскольку область выслушивания легочной артерии является единственным местом, где выслушивается легочный компонент II тона, то расщепление II тона можно лучше всего выслушать именно в этой области.*

29. Как можно дифференцировать два компонента II тона?

Для этого следует помнить, что только A_2 выслушивается на верхушке. Действительно, в отсутствие легочной гипертензии P_2 является слишком слабым, чтобы проводиться на верхушку. Таким образом, для того, чтобы отличить A_2 от P_2, надо постепенно смещать головку фонендоскопа от основания сердца к верхушке и при этом обращать внимание, какой компонент становится слабее. Если это первый компонент, то легочный компонент P_2 предшествует A_2. Если, наоборот, исчезает второй компонент, то аортальный компонент A_2 предшествует P_2. Этот прием может быть полезен при дифференциальной диагностике блокады правой ножки пучка Гиса (при которой A_2 предшествует P_2) от блокады левой ножки пучка Гиса (при которой P_2 предшествует A_2).

30. Каково значение расщепления II тона на верхушке?

Расщепление II тона не может быть выслушано на верхушке, если у больного нет легочной гипертензии (в норме P_2 выслушивается только в области легочной артерии). Таким образом, расщепление второго тона на верхушке позволяет предположить наличие легочной гипертензии до тех пор, пока не будет доказано обратное.

31. Какие заболевания вызывают громкие P_2 или A_2?

Повышение давления в малом или в большом круге кровообращения приводит к усилению громкости либо P_2, либо A_2 соответственно. Повышение давления происходит при: (1) легочной гипертензии; (2) системной гипертензии и (3) коарктации аорты. Состояния, сопровождающиеся высоким сердечным выбросом, часто вызывающие громкий первый тон, могут также обусловить появление громкого второго тона. В качестве примеров гипердинамического состояния можно назвать: (1) дефекты межпредсердной перегородки; (2) дефекты межжелудочковой перегородки; (3) тиреотоксикоз; (4) аортальную недостаточность.

32. Что такое тимпанический (барабанный) II тон?

Это громкий и звонкий II тон, богатый обертонами. «Тимпан» по-гречески означает барабан. Термин подчеркивает особенный характер тона, который приобретает тимпанический (барабанный или металлический) оттенок. Тимпанический II тон обычно указывает на расширение корня аорты. У больных с шумом аортальной недостаточности тимпанический II тон позволяет заподозрить синд-

ром Марфана, сифилис или расслаивающую аневризму восходящего отдела аорты (симптом Гарвея).

33. При каких состояниях P_2 становится громче, чем A_2?

При легочной гипертензии (при которой P_2 действительно громче, чем A_2) и при стенозе устья аорты, когда ограничена подвижность аортальных клапанов (A_2 становится тише, чем P_2).

34. Какие еще аускультативные феномены можно выслушать над областью сердца при легочной гипертензии?

В дополнение к громкому и пальпируемому компоненту P_2 над областью легочной артерии, легочная гипертензия может сочетаться с выслушиваемым справа IV тоном, тоном изгнания в легочную артерию и шумом трикуспидальной недостаточности.

35. Какие патологические состояния являются причиной ослабления A_2 или P_2?

Низкий сердечный выброс или низкое систолическое давление в малом или большом круге. Ослабление A_2 или P_2 может наблюдаться при состояниях со сниженной подвижностью аортального клапана или клапана легочной артерии вследствие кальциноза или склероза этих клапанов. Например, при стенозе устья аорты или легочной артерии ослабление или исчезновение A_2 или P_2 указывают на выраженный стеноз и ограниченную подвижность створок полулунных клапанов.

36. О чем говорит более громкое звучание на верхушке II тона, чем I тона?

О легочной либо о системной гипертензии. В других случаях II тон на верхушке всегда слабее I.

На заметку. *В норме P_2 не выслушивается на верхушке. Таким образом, если не доказано противное, то при выслушивании на верхушке физиологического расщепления второго тона (произведенного слышимым теперь P_2) необходимо заподозрить легочную гипертензию.*

37. Что означает ослабление II тона на основании сердца по сравнению с I тоном?

Это зависит от того, в каком участке основания сердца проводится аускультация и какой из компонентов II тона ослаблен. Если II тон слабее I тона на аорте, ослаблен A_2, обычно из-за кальцификации аортального клапана, например, у больных с аортальным стенозом. Если же, напротив, II тон слабее I тона в области легочной артерии, то ослаблен P_2, что бывает при стенозе легочной артерии.

38. Что такое физиологическое расщепление II тона?

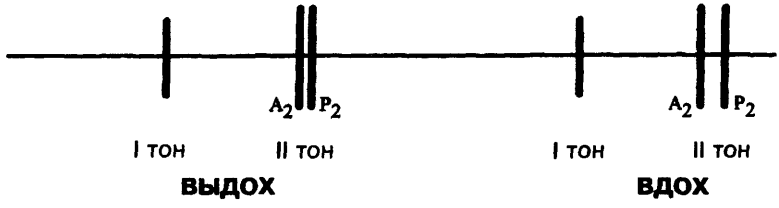
Физиологическим расщеплением II тона называют выслушиваемое на вдохе удлинение нормального интервала между закрытием аортального клапана и закрытием клапана легочной артерии (см. рис.11.1). Такое расщепление происходит вследствие двух феноменов, имеющих место в течение вдоха.

1. Увеличение венозного возврата в правый желудочек (вследствие увеличения отрицательного внутригрудного давления) задерживает закрытие клапана легочной артерии.

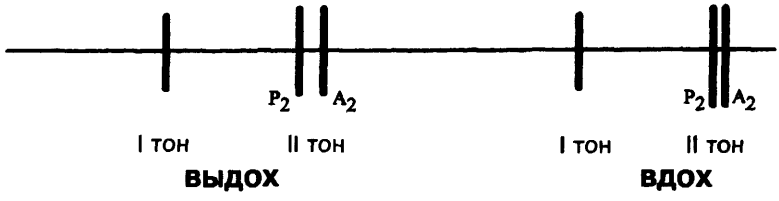
2. Уменьшение венозного возврата в левый желудочек (вследствие депонирования крови в легких) ускоряет закрытие аортального клапана.

На заметку. *Интервал между A_2 и P_2 на вдохе увеличивается настолько, что без труда улавливается ухом. Для большинства людей порог восприятия двух раздельных тонов составляет не менее 30–40 мс. На выдохе происходит обратное: хотя закрытие аортального клапана по-прежнему предшествует закры-*

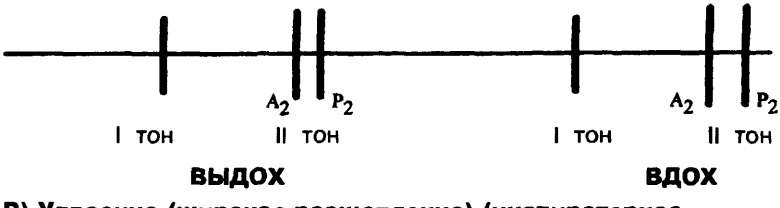
тию клапана легочной артерии, интервал между двумя компонентами сокращается настолько, что перестает восприниматься на слух.



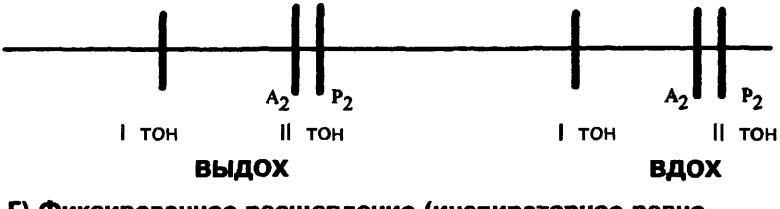
А) Физиологическое (инспираторное) расщепление II тона



Б) Парадоксальное или извращенное (экспираторное) расщепление II тона



В) Удвоение (широкое расщепление) (инспираторное расщепление больше экспираторного) II тона



Г) Фиксированное расщепление (инспираторное равно экспираторному) II тона

Рис. 11.1. Расщепление II тона

39. Насколько часто встречается физиологическое расщепление II тона?

При обследовании 196 здоровых людей в положении лежа расщепление II тона на вдохе выслушивалось только у 52,1%. Физиологическое расщепление гораздо чаще встречается у молодых людей (у 60% в возрасте между 21 и 30, и у 34,6% в возрасте старше 50). Действительно, после 50 лет II тон воспринимается нерасщепленным как на вдохе, так и на выдохе у абсолютного большинства испытуемых (61,6% против 36,7% в общей для всех возрастов популяции).

На заметку. *У пожилых больных нерасщепленный* II *тон не свидетельствует о запаздывании* A_2 *и, таким образом, не является признаком аортального стеноза или блокады левой ножки пучка Гиса.*

40. Какое влияние оказывает положение больного на расщепление II тона?

Очень большое. В положении лежа увеличивается венозный возврат, удлиняется систола правого желудочка, и таким образом, увеличивается физиологическое расщепление II тона. Напротив, в положении сидя или стоя венозный возврат уменьшается, укорачивается систола правого желудочка и физиологическое расщепление уменьшается. Это различие особенно важно для анализа экспираторного расщепления. Действительно, в исследовании, проведенном Адольфом и Фоулером, экспираторное расщепление II тона было найдено у 22 здоровых субъектов в положении лежа (11% от числа обследованных). Однако при переходе в вертикальное положение у 21 из 22 экспираторное расщепление исчезло. Таким образом, прежде чем ставить диагноз экспираторного расщепления II тона (которое является важным признаком причинной патологии), следует убедиться, что экспираторное расщепление присутствует не только в положении лежа, но и в вертикальном положении тела (либо сидя, либо стоя).

На заметку. *Следствием вышеизложенного является то, что если у больного выслушивается экспираторное расщепление II тона в положении сидя или стоя, следует заподозрить патологию, пока не будет доказано обратное.*

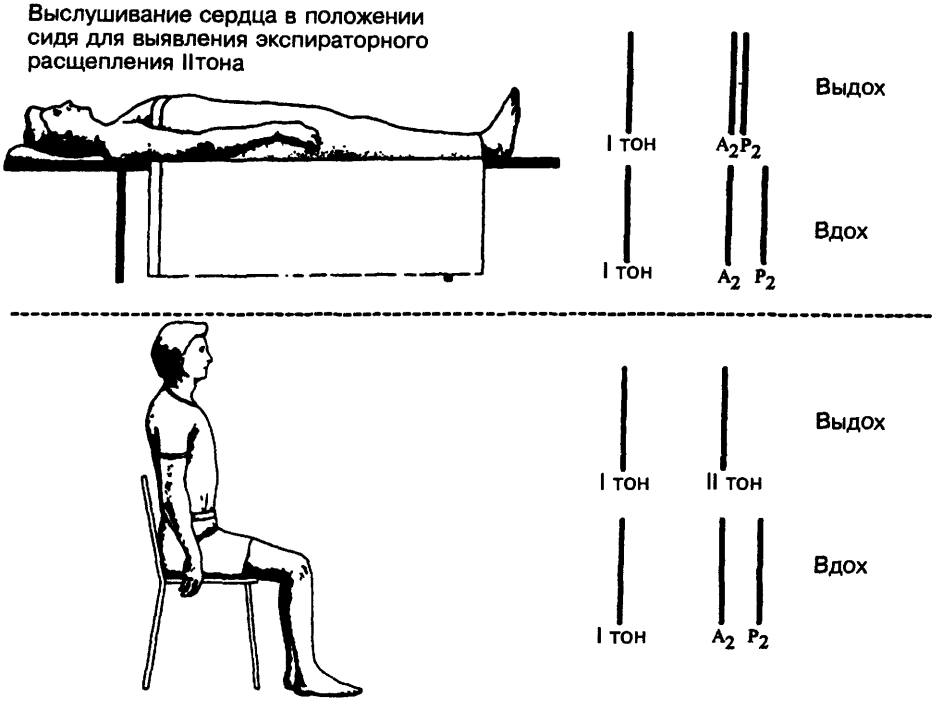


Рис. 11.2. Выслушивание экспираторного расщепления II тона. Экспираторное расщепление II тона, выслушиваемое в положении лежа на спине, обычно является патологическим. Иногда экспираторное расщепление II тона исчезает, когда больной садится, и II тон становится нерасщепленным на выдохе. Это нормальная реакция. В каждом случае расщепления II тона на выдохе больного необходимо тщательно обследовать в положениях сидя и стоя. (Приводится с разрешения из: *Abrams J.: Prim. Cardiol., 1982)*

41. Каково значение экспираторного расщепления II тона?

Если экспираторное расщепление II тона сохраняется в вертикальном положении тела, то оно может представлять одно из трех патологических состояний: (1) раздвоение II тона; (2) фиксированное расщепление II тона или (3) парадоксальное расщепление II тона. Раздвоение II тона, которое может быть нормой у молодых людей, всегда указывает на патологию у людей старше пятидесяти, в то время как фиксированное и парадоксальное расщепление независимо от возраста всегда говорит о сердечно-сосудистой патологии.

42. В чем заключается диагностическое значение раздвоения II тона?

Физиологическое раздвоение II тона (в том смысле, что тон остается расщепленным в течение всех фаз дыхательного цикла, хотя это расщепление усиливается во время вдоха) встречается при (1) запаздывании закрытия клапана легочной артерии (запаздывающий P_2), (2) преждевременном закрытии аортального клапана (преждевременный A_2), или (3) комбинации того и другого.

43. При каких заболеваниях раздвоение II тона происходит вследствие запаздывания закрытия клапана легочной артерии?

Классическая причина — полная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ). БПНПГ вызывает как задержку деполяризации правого желудочка, так и запаздывание закрытия клапана легочной артерии; в результате физиологическое расщепление II тона увеличивается до такой степени, что становится слышимым не только на вдохе, но и на выдохе. Снижение эластических свойств легочной артерии (как, например, при идиопатической дилатации легочной артерии) или большое сопротивление изгнанию крови из правого желудочка также могут задержать закрытие клапана легочной артерии. Большое сопротивление может наблюдаться при: (1) первичной легочной гипертензии; (2) легочном сердце с недостаточностью правого желудочка; (3) дефекте межпредсердной перегородки; (4) массивной эмболии легочной артерии. При эмболии легочной артерии слышимое расщепление II тона (с громким легочным компонентом) имеет диагностическое и прогностическое значение, обычно свидетельствуя о развитии острого легочного сердца.

44. При каких состояниях раздвоение II тона бывает обусловлено преждевременным закрытием аортального клапана?

Самыми частыми состояниями являются те, которые обусловлены быстрым изгнанием крови из левого желудочка (например, при дефекте межжелудочковой перегородки или при выраженной митральной недостаточности). Преждевременное закрытие может наблюдаться также у больных с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, обычно, вследствие уменьшения ударного объема левого желудочка. И, наконец, раздвоенный II тон может появиться при тампонаде сердца. В этих условиях сердце буквально оказывается в мешке с водой. При такой патологии пространство, доступное для расширения обоих желудочков, ограничено и фиксировано. Поскольку ригидный правый желудочек относительно больше наполняется во время вдоха, межжелудочковая перегородка выпячивается влево, в полость левого желудочка. В результате уменьшение объема левого желудочка во время вдоха становится поистине драматическим. Уменьшение ударного объема левого желудочка в этих условиях приводит к раннему закрытию аортального клапана и раздвоению II тона на вдохе. Во время выдоха происходит противоположное.

45. В чем состоит диагностическое значение фиксированного расщепления II тона?

При фиксированном расщеплении II тона (которое по определению должно присутствовать как при вертикальном, так и при горизонтальном положении па-

циента) он остается слышимым и постоянно расщепленным в течение всего дыхательного цикла. Хотя этот феномен может встречаться у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, фиксированное расщепление II тона чаще всего встречается у больных с дефектом перегородки (обычно межпредсердной, хотя иногда и межжелудочковой, особенно в сочетании с легочной гипертензией). Дефекты в перегородках и возникающий при этом шунт уравновешивают изменения в ударных объемах правого и левого желудочков, связанные с дыханием. Таким образом, фиксированное расщепление II тона является следствием дефектов перегородок.

В более редких случаях фиксированное расщепление II тона выслушивается у больных с большим сопротивлением изгнанию крови из правого желудочка, например, при первичной легочной гипертензии, стенозе легочной артерии или массивной эмболии легочной артерии. Такие больные не могут справиться с возрастанием венозного возврата на вдохе. Ударный объем правого желудочка у них не увеличивается, поэтому раздвоение II тона остается фиксированным на протяжении всех фаз дыхательного цикла.

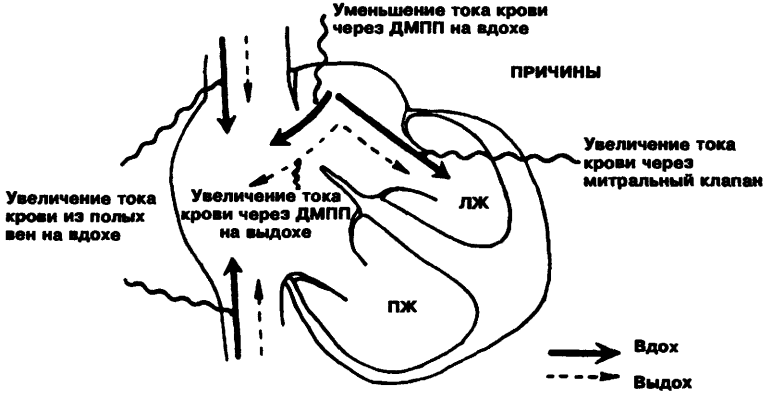


Рис. 11.3. Увеличенный приток крови к правому предсердию на вдохе (вертикальные сплошные стрелки) вызывает уменьшение потока крови через дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) и, таким образом, увеличиваст поток крови через митральный клапан. ЛЖ –левый желудочек. ПЖ – правый желудочек. (Приводится с разрешения из: *Constant J.: Bedside Cardiology. Boston, Little, Brown, 1976)*

46. Каковы критерии дифференциальной диагностики фиксированного расщепления II тона?

В дифференциальной диагностике используется поздний систолический щелчок (который предшествует II тону) и ранний диастолический добавочный тон (который следует за II тоном). Самыми частыми добавочными звуковыми феноменами ранней диастолы являются III тон и щелчок открытия при митральном (или трикуспидальном) стенозе (о том, как отличить щелчок открытия от раздвоения II или III тона см. ниже). Два других, хотя и менее частых звуковых феномена ранней диастолы также должны быть включены в дифференциальный диагноз: (1) плевроперикардиальный тон и (2) тон открытия при миксоме предсердия (опухолевой плеск, см. ниже).

47. Каково значение парадоксального расщепления II тона?

Считают, что пока не доказано противоположное, парадоксальное расщепление II тона говорит о патологии. Парадоксальное (или извращенное) расщепление II тона происходит только на выдохе, а на вдохеII тон остается нерасщепленным. Такое парадоксальное поведение (в противоположность физиологическому рас-

щеплению) происходит из-за запаздывания аортального компонента II тона. Вследствие этой задержки A_2 не предшествует P_2, а следует за ним, то есть клапан легочной артерии закрывается раньше, чем аортальный клапан. Однако влияние дыхания на поведение обоих клапанов остаются неизменным. Например, венозный возврат к правому желудочку на вдохе возрастает (вследствие повышения отрицательного внутригрудного давления), а венозный возврат к левому желудочку уменьшается (вследствие депонирования крови в легких). Этот феномен задерживает закрытие клапана легочной артерии и ускоряет закрытие аортального клапана. Из-за извращенного соотношения закрытия двух клапанов два компонента сближаются настолько, что на вдохе воспринимаются как один нерасщепленный тон. Противоположное явление происходит на выдохе, что и объясняет экспираторное (парадоксальное) расщепление II тона.

48. Какие заболевания вызывают парадоксальное расщепление II тона?

Заболевания, которые приводят к запаздыванию закрытия аортального клапана. Чаще всего встречается запаздывание деполяризации левого желудочка, как при полной блокаде левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Извращенное расщепление II тона может встречаться у 84% больных с ПБЛНПГ. Еще два механизма могут задерживать закрытие аортального клапана, вызывая появление парадоксального расщепления II тона: (1) повышенное сопротивление изгнанию крови из левого желудочка (например, при системной гипертензии, аортальном стенозе и коарктации аорты) или (2) недостаточность функции левого желудочка, что бывает при острой ишемии (инфаркт и/или стенокардия) и различных кардиомиопатиях. В более редких случаях парадоксальное расщепление II тона может вызываться преждевременным закрытием клапана легочной артерии, обычно из-за уменьшения наполнения правого желудочка, как, например при трикуспидальной недостаточности или миксоме правого предсердия.

49. Является ли парадоксальное расщепление II тона признаком ишемии миокарда?

Да. Хотя парадоксальное расщепление II тона редко, но обнаруживается при стабильном течении ишемической болезни сердца, все же чаще оно определяется во время острой декомпенсации коронарного кровообращения, например, после физической нагрузки или во время приступа стенокардии. В 15% случаев парадоксальное расщепление II тона выслушивается у больных в течение первых трех дней после острого инфаркта миокарда. И, наконец, парадоксальное расщепление II тона выслушивается у пожилых больных с артериальной гипертензией и сопутствующей ишемической болезнью сердца с признаками сердечной недостаточности.

50. Каково значение изолированного расщепления II тона?

Термином «изолированное расщепление II тона» обозначают единый II тон либо столь малое расщепление двух его компонентов, что оно не улавливается ухом. Единый II тон может явиться результатом одной из следующих причин.

1. **Старение**. Расщепление II тона с возрастом выслушивается все хуже и к старости полностью исчезает. У людей старше 60 лет расщепление II тона не выслушивается в половине случаев.

2. **Извращенное или парадоксальное расщепление**. Расщепление встречается не на вдохе, а на выдохе (см. выше).

3. **Легочная гипертензия.** Из-за повышенного сопротивления опорожнению правого желудочка он не способен справляться с возросшим венозным возвратом на вдохе. В результате не происходит инспираторного удлинения систолы правого желудочка, и на вдохе не происходит расщепления II тона.

4. **Эмфизема легких**. Повышенная воздушность и избыточное раздувание легких ослабляет P_2 на вдохе, делая A_2 единственным слышимым компонентом. Поскольку этот феномен меньше выражен на выдохе, больные часто расцениваются, как имеющие парадоксальное расщепление II тона, тогда как в действительности у них имеет место псевдопарадоксальное расщепление, что становится очевидным только на выдохе.

5. **Заболевания полулунных клапанов.** Ригидность и сниженная подвижность полулунных клапанов приводят к исчезновению либо A_2, либо P_2, что превращает II тон в нерасщепленный.

ДОБАВОЧНЫЕ ТОНЫ

51. Что такое добавочные тоны сердца?

Тоны, которые возникают в дополнение к нормальным (то есть к I и II тонам). Они могут возникать как в систолу, так и в диастолу. На основании их расположения в течение сердечного цикла добавочные тоны подразделяются на систолические (которые обычно обозначаются как ранние, средне- или позднесистолические щелчки) и диастолические (которые обозначаются как щелчки или клики).

***На заметку**. Все добавочные сердечные тоны следует рассматривать как патологические, пока не доказано противоположное.*

Добавочные тоны

СИСТОЛИЧЕСКИЕ		ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ	
Время появления	*Название*	*Время появления*	*Название*
Ранняя систола	Тон изгнания (на аорте или легочной артерии) Щелчок (митральный или трикуспидальный) Тон искусственного аортального клапана	Протодиастола	Щелчок открытия (митральный или трикуспидальный) Ранний III тон Перикард-тон Опухолевый клик
Серединa и конец систолы	Щелчок (митральный или трикуспидальный)	Мезодиастола	III тон Суммационный тон (III + IV)
		Поздняя диастола	IV тон Тон искусственного водителя ритма

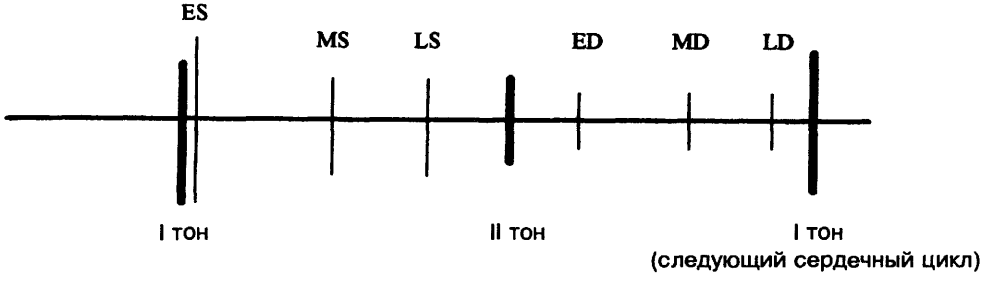


Рис. 11.4. ES — протосистолический тон (изгнания), MS — мезосистолический, LS — позднесистолический, ED — протодиастолический, MD — мезодиастолический, LD — пресистолический (поздний диастолический)

52. Надо ли расценивать III и IV тоны как добавочные?

III и IV тоны, скорее, надо рассматривать как нормальные сердечные тоны, а не как добавочные. Они, однако, часто указывают на патологию (IV тон почти всегда, III в большинстве случаев). Таким образом, по своему клиническому значению они больше похожи на добавочные тоны, и поэтому рассматриваются в этом разделе.

53. Где лучше всего выслушивать добавочные тоны?

Это зависит от их типа. Одни тоны и щелчки лучше всего выслушиваются на верхушке, в то время как другие щелчки, например, щелчок изгнания, выслушиваются как на основании сердца, так и на его верхушке.

54. Где лучше всего выслушиваются III и IV тоны?

Оба они лучше всего выслушиваются на верхушке. Оба часто удается пропальпировать (чаще IV). Для выслушивания этих тонов лучше всего подходит стетоскоп без мембраны, поскольку они сверхнизкочастотны (обычно 20—60 Гц), что определяет их положение на пределе порога слышимости.

55. С помощью каких приемов можно усилить III или IV тоны?

Как III, так и IV тон усиливаются при физической нагрузке, даже такой малой, как изменение положения (например, поворот на левый бок). Подобным же образом, как III, так и IV тон усиливаются при действиях, увеличивающих венозный возврат и внутрисердечный объем крови (например, подъем ног, компрессия живота, сжатие рук или фаза расслабления пробы Вальсальвы). Поскольку на вдохе увеличивается венозный возврат к левому желудочку, то левосторонние III и IV тоны усиливаются на выдохе (при этом IV тон усиливается в начале выдоха, а III — в конце его). Правосторонние III и IV тоны усиливаются на вдохе (проба Риверы-Корвалло).

Напротив, приемы, которые уменьшают венозный возврат и наполнение сердца кровью, ослабляют патологический III или IV тон и приводят к полному исчезновению физиологического III тона. Самый простой прием — это попросить больного сесть или встать. Кроме того, фаза напряжения пробы Вальсальвы

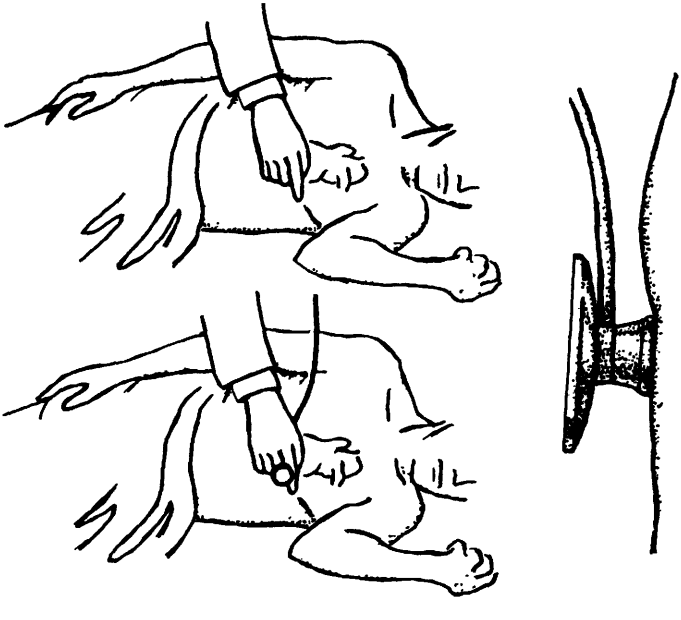


Рис. 11.5. Выслушивание III и IV тонов в положении больного на левом боку. *Вверху*: Положение верхушки сердца предварительно определяется тщательной пальпацией. *Внизу*: Головка стетоскопа прикладывается непосредственно к области верхушечного толчка, при этом оказывается минимально возможное давление на кожу для создания герметичности. Этот способ увеличивает вероятность низкочастотных аускультативных феноменов (например, III и IV тонов или митрального диастолического шума). (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Prim. Cardiol., 1982)*

тоже приводит к уменьшению венозного возврата, таким образом ослабляя III и IV тоны или вызывая их полное исчезновение.

Диастолические добавочные тоны

56. Сколько бывает добавочных диастолических тонов?

Из пяти диастолических добавочных тонов два встречаются часто (III и IV тоны); один — реже (щелчок открытия при стенозе митрального или трехстворчатого клапана) и два — редко (тон открытия при митральной или трикуспидальной миксоме и перикард-тон). Только IV тон выслушивается в позднюю диастолу (в пресистолу); все остальные выслушиваются в раннюю диастолу. Два из пяти дополнительных тонов являются низкочастотными и тихими (III и IV тоны), два — высокочастотными и интенсивными (щелчок открытия и шум плевроперикардиальных сращений), и один имеет среднюю частоту и различную интенсивность (опухолевой клик).

Третий тон сердца

57. Что такое III тон сердца?

III тон — это низкочастотный, тихий, протодиастолический добавочный тон сердца, имеющий большое клиническое значение. Он был описан в девятнадцатом веке Потеном и с тех пор считается важным признаком поражения желудочков. Национальная дирекция программ по терапии и кардиологии (США) обозначила III тон как самый важный добавочный тон сердца по его диагностической ценности (вместе с шумом трения перикарда).

58. Легко ли выслушать III тон?

III тон выслушать нелегко из-за его низкой частоты (40—50 Гц). III тон находится буквально на пороге слышимости. Более того, из-за влияния на него многих переменных, III тон может быть непостоянным. Его надо целенаправленно искать у любого больного с подозрением на сердечную недостаточность.

59. Какие факторы влияют на громкость III тона?

Громкость III тона (то есть субъективное восприятие его интенсивности) можно увеличить, применяя стетоскоп без мембраны. Это как бы отсекает все ненужные высокие частоты, что облегчает восприятие низкочастотного III тона. Из-за своей низкой частоты III тон может быть не слышен при применении мембраны фонендоскопа. III тон можно не услышать и при использовании стетоскопа, если его сильно прижать к коже и тем самым превратить в мембрану. На самом деле прижатие стетоскопа к коже можно использовать для подтверждения того, что выслушиваемый феномен действительно является III тоном, а не другим высокочастотным феноменом, например, щелчком открытия митрального клапана.

***На заметку**. Третий тон надо выслушивать, слегка прикасаясь головкой стетоскопа к груди больного.*

60. Где лучше всего выслушивается III тон?

На верхушке и в положении больного на левом боку; при этом левый желудочек теснее прилегает к грудной стенке, тем самым лучше передавая III тон к стетоскопу. Естественно, врач должен иметь основательные подозрения для того, что повернуть больного на левый бок после того, как он ничего не услышал в положении на спине. Для выполнения любых приемов и манипуляций с больным надо всегда иметь достаточно оснований.

61. Можно ли пропальпировать III тон?

Да. У больных с гипертрофией левого желудочка III тон гораздо легче пропальпировать, чем выслушать (особенно в положении больного на левом боку).

62. Насколько единодушно мнение экспертов относительно выслушивания III тона у больных с застойной сердечной недостаточностью?

В лучшем случае мнения экспертов совпадают умеренно, в худшем — совпадают в малой степени. В одной из работ сообщается, что совпадение результатов аускультации четырех опытных врачей при обследовании 81 стационарного пациента было незначительным (от 48 до 71% для исследователей, разбитых попарно) [6]. Таким образом, хотя III тон — очень ценный признак, его трудно выслушать.

63. Какой тон легче выслушать: III или IV?

IV тон, хотя по длительности и меньше третьего, имеет более высокую частоту и слышен громче, поскольку он производится обычно более здоровым и сильным сердцем Длительность III тона часто увеличивается за счет ряда низкочастотных колебаний, которые следуют за III тоном (см. ниже).

64. Какие приемы при осмотре у постели больного могут помочь усилить тихий или плохо слышный III тон?

Любые приемы, которые увеличивают объем и скорость кровотока через митральный клапан, например, минимальные физические усилия (пассивное поднятие ног, приседание на корточки или даже покашливание). В положении сидя или стоя происходит уменьшение объемного кровотока через митральный клапан, что, естественно, приводит к уменьшению интенсивности патологического III тона и может привести даже к полному исчезновению физиологического III тона. И наконец, как вдох, так и выдох усиливают громкость III тона (выдох — увеличивая венозный возврат к левому желудочку, вдох — увеличивая симпатический тонус сердца, что сокращает время кровообращения, увеличивает частоту сердечных сокращений и кровоток через митральный клапан). Задержка дыхания на выдохе имеет тенденцию усиливать левожелудочковый III тон, а задержка дыхания на вдохе усиливает правожелудочковый III тон.

65. Что происходит с громкостью III тона после экстрасистолы?

Громкость возрастает. Механизм тот же: увеличение наполнения желудочков после преждевременного сокращения.

66. Следует ли искать III тон над точкой максимального верхушечного толчка?

Да, если представляется возможным определить место нахождения такой точки. Дело в том, что III тон иногда бывает настолько тихим, что его трудно услышать где-либо еще. Таким образом, точка максимального верхушечного толчка является лучшим место выслушивания III тона, поскольку располагается непосредственно у места его возникновения, то есть ближе всего к стенке левого желудочка.

67. Как возникает III тон сердца?

III тон появляется не от удара левого желудочка о грудную стенку, а в результате смены фаз быстрого и медленного наполнения желудочков. Увеличение преднагрузки и/или снижение растяжимости левого желудочка обусловливают внезапное замедление кровотока в левый желудочек. Это замедление в свою очередь приводит к растяжению желудочка и клапанного аппарата атриовентрикулярного соединения, что и порождает III тон.

***На заметку**. III тон возникает вследствие внезапного и ненормального снижения скорости кровотока в левый желудочек в конце фазы быстрого наполнения.*

68. Почему III тон является протодиастолическим?

III тон отражает фазу быстрого наполнения левого (и правого) желудочка, которая следует за открытием атриовентрикулярных клапанов и происходит в ранней диастоле. Во время этой фазы происходит основное наполнение (приблизительно 80%); остальные 20% приходятся на позднюю диастолу, главным образом, на время сокращения предсердий (фаза активного наполнения желудочков). Эта поздняя фаза предсердного сокращения проявляется не третьим, а четвертым тоном.

***На заметку**. III тон возникает в результате раннего (пассивного) наполнения желудочков, а IV тон — в результате позднего (активного) наполнения желудочков. Оба тона генерируются в желудочке.*

69. Всегда ли при III тоне бывает ритм галопа?

Не обязательно. Галопом обозначается любой трехчленный ритм, скорость которого настолько велика, что имитирует бег лошади. Желудочковый ритм галопа (то есть, ритм галопа, порождаемый III тоном) является только одной из трех его форм (см. ниже). Таким образом, термин «ритм галопа» подразумевает высокую частоту сердечных сокращений (часто в сочетании с приглушением I и II тонов) и типичную мелодию. Ритм галопа — более угрожающий признак, чем простое присутствие III тона.

***На заметку**. III тон сердца может быть физиологическим и не формировать ритм галопа. Напротив, ритм галопа с III тоном почти всегда является патологическим.*

70. Каковы самые важные ритмы галопа?

Два самых важных — это (1) **желудочковый галоп** (при котором III тон сердца в сочетании с ослабленными I и II тонами формирует мелодию галопа) и (2) **предсердный галоп** (при котором вместе с I и II тонами мелодию образует IV тон сердца). По традиции мы часто имитируем ритмы галопа, произнося с определенной интонацией: Кен-ту-кки (для протодиастолического галопа) и Тен-не-сси (для пресистолического галопа). Кроме того, есть и третий, не столь распространенный ритм галопа, называемый **суммационным галопом**.

71. Что такое суммационный галоп?

Суммационный галоп (сумма III и IV тонов) специфичен для больных с выраженной тахикардией, у которых одновременно присутствуют III и IV тоны. Обычно такие больные склонны как к предсердному, так и желудочковому ритмам галопа (например, больные с гипертонической болезнью и сердечной недостаточностью). Тахикардия укорачивает диастолу, что приводит к слиянию III и IV тонов в один громкий тон. Суммационный ритм галопа может возникнуть также при атриовентрикулярной блокаде первой степени, когда удлиненный интервал P-R приводит к смещению IV тона ближе к началу диастолы, где он сливается с III тоном.

72. Каковы акустические характеристики суммационного галопа?

Тон суммационного галопа имеет более высокую частоту, громче и длиннее, чем III или IV тоны по отдельности. Он также легко пальпируется. Учитывая его расположение (в прото- или мезодиастоле) и большую длительность, суммационный галоп часто путают с мезодиастолическим шумом. Однако двойная природа суммационного галопа легко выявляется при урежении ритма, например, вследствие массажа каротидного синуса.

73. Идентичен ли четырехчленный ритм суммационному галопу?

Нет. Мелодия четырехчленного ритма галопа характеризуется раздельно выслушиваемыми III и IV тонами.

74. Что такое физиологический III тон?

III тон встречается в норме у детей и молодых взрослых (обычно он сочетается с венозным шумом волчка или функциональным систолическим шумом). Может встречаться он и у спортсменов, особенно у молодых. Физиологический III тон отражает более энергичное расширение и наполнение левого желудочка, вероятно, вследствие повышенного сердечного выброса. В типичном случае он ослабляется или исчезает, когда обследуемый принимает вертикальное положение (из-за уменьшения венозного возврата). Хотя физиологический III тон можно иногда выслушать и у здоровых тридцатилетних мужчин и сорокалетних женщин, обычно он не выслушивается у людей старше сорока пяти лет.

75. Может ли физиологический III тон выслушиваться не только у молодых и здоровых людей?

Да. Физиологический III тон может выслушиваться при повышенном симпатическом тонусе или высоком уровне катехоламинов в крови – при тахикардии, тиреотоксикозе, лихорадке, физической нагрузке, анемии, беременности и повышенной тревожности. Все эти состояния, характеризующиеся высоким сердечным выбросом, отличаются коротким временем кровообращения, тахикардией и частым венозным шумом на шее. Такой III тон обычно громче и имеет более высокую частоту, чем патологический III тон.

76. Каково значение патологического III тона?

Патологический III тон отражает либо повышение преднагрузки левого желудочка (диастолическую перегрузку), либо снижение функции желудочка (с уменьшением сократимости миокарда и низкой фракцией выброса). Первый (и менее распространенный) механизм играет важную роль при состояниях недостаточности с высоким выбросом; второй (и более распространенный) механизм имеет значение при недостаточности с низким сердечным выбросом, например, при дилатационных кардиомиопатиях (гипертрофические кардиомиопатии обычно связаны с IV, а не с III тоном).

77. Каковы акустические характеристики патологического III тона в сравнении с характеристиками физиологического III тона?

Патологический III тон тише, более низкий и чаще формирует ритм галопа. Кроме того, он имеет бóльшую продолжительность. Временами, однако, патологический III тон может звучать так же, как и физиологический. Меньшая интенсивность патологического III тона обусловлена уменьшенной сократимостью миокарда, которая также вызывает тахикардию и ослабление I и II тонов. Хотя надо сказать, что все эти факты делают патологический III тон еще более неуловимым и плохо выслушиваемым.

На заметку. *Самое важное в дифференцировании этих тонов – их окружение: патологический III тон «водит дурную компанию» (симптомы других нарушений), в то время как физиологический III тон «не заводит порочащих его связей».*

78. Какой низкочастотный диастолический шум часто выслушивается у больных с патологическим III тоном?

Этот звук образуется за счет быстрого прохождения крови через митральный клапан в расслабленный левый желудочек. Этот короткий шум часто выслушивается при повышенном трансмитральном кровотоке (например, у больных с митральной недостаточностью) или дисфункцией левого желудочка. Он может

иметь место и в отсутствие III тона. Этот низкочастотный протодиастолический шум редко встречается у больных с физиологическим III тоном.

***На заметку**. Сочетание протодиастолического шума и III тона следует рассматривать как патологию, пока не доказано обратное.*

79. Каковы гемодинамические следствия III тона?

Они зависят от механизма образования III тона.

1. У больных с **повышенной преднагрузкой левого желудочка** (при диастолической перегрузке), сердечный индекс и фракция выброса нормальны (или даже повышены), в то время как давление в предсердиях повышено.

2. У больных с **дисфункцией левого желудочка и патологически повышенной растяжимостью желудочка** сердечный индекс и фракция выброса снижены, в то время как давление в левом предсердии, диастолическое давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии и давление в левом желудочке повышены. В результате левый желудочек дилатируется, а конечный диастолический объем повышается.

***На заметку**. Как правило, у больных с нарушением функции левого желудочка наличие III тона говорит о том, что давление наполнения у них равно или больше 25 мм рт.ст.*

80. В чем заключается диагностическая ценность III тона?

Она невелика, хотя по III тону можно предсказать реакцию на дигоксин у больных с застойной сердечной недостаточностью. Кроме того, с его помощью можно оценить сердечный риск при проведении экстракардиальных хирургических операций: даже в отсутствие других признаков декомпенсации, только выслушивая III тон, можно выявить больных, у которых после хирургической операции с большой вероятностью разовьется застойная сердечная недостаточность.

81. При каких заболеваниях вследствие диастолической перегрузки чаще всего формируется III тон?

III тон возникает при следующих заболеваниях и патологических состояниях:

1. **Внутрисердечные и внутрисосудистые шунты**, такие как дефекты межжелудочковой перегородки или открытый артериальный проток. Напротив, дефект межпредсердной перегородки не приводит к диастолической перегрузке левого желудочка, поскольку право-левый предсердный шунт уменьшает трансмитральный кровоток, а увеличенный в данном случае кровоток через трехстворчатый клапан с меньшей вероятностью приводит к появлению III тона справа.

2. **Митральная недостаточность** с увеличением диастолического кровотока через митральный клапан. Такой III тон более громкий и высокочастотный, чем типичный III тон, и очень похож на щелчок открытия митрального клапана. У больных с митральной недостаточностью присутствие III тона говорит не о сердечной недостаточности, а о большой степени клапанной недостаточности и регургитации.

82. Как действует легочная гипертензия на интенсивность III тона, возникшего вследствие диастолической перегрузки?

Если диастолическая перегрузка возникает вследствие сброса крови слева направо (как при дефекте межжелудочковой перегородки или открытом артериальном протоке), то развитие легочной гипертензии постепенно уменьшает шунт в левый желудочек и ток крови через митральный клапан. В результате III тон постепенно ослабевает и в конечном счете исчезает. Такая находка может возвещать, например, о развитии комплекса Эйзенменгера. Если у таких больных снова появляется III тон, то это говорит о присоединении правожелудочковой (но не левожелудочковой) недостаточности.

83. Что такое синдром Эйзенменгера?

Любой сброс крови слева направо, осложненный легочной гипертензией, реверсией шунта и цианозом. Синдром Эйзенменгера встречается чаще в сочетании с открытым артериальным протоком или дефектом межжелудочковой перегородки и реже с дефектом межпредсердной перегородки. Синдром был описан немецким врачом Эйзенменгером (1864–1932).

84. Всегда ли III тон генерируется в левом желудочке?

Нет. Он может возникать и в правом желудочке по тому же механизму либо при дисфункции правого желудочка и снижении его тонуса, либо при увеличении наполнения правого желудочка и усилении кровотока через трехстворчатый клапан (то есть при трикуспидальной недостаточности). Правосторонний III тон обычно лучше всего выслушивается на вдохе и не на верхушке, а на границе эпигастральной области и мечевидного отростка.

85. Можно ли отличить правожелудочковый III тон от левожелудочкового?

Правожелудочковый III тон лучше всего выслушивается над областью правого желудочка, то есть слева от грудины и в эпигастральной области. Подобно всем правожелудочковым феноменам, он усиливается и становится громче на вдохе. Напротив, левожелудочковый III тон лучше всего выслушивается на верхушке (обычно в точке максимального верхушечного толчка) и становится громче на выдохе (см. рис.11.6).

86. При каких патологических процессах выслушивается правожелудочковый III тон?

Правожелудочковый III тон обычно встречается в ситуациях, когда либо увеличивается ток крови через трехстворчатый клапан (как, например, при выраженной трикуспидальной недостаточности), либо возрастает сопротивление изгнанию крови из правого желудочка (например, при массивной эмболии легочной артерии или легочном сердце).

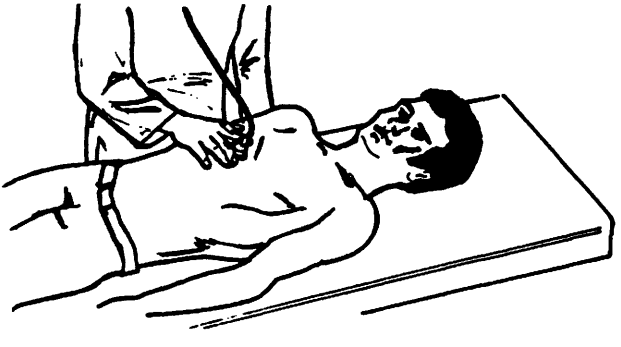


Рис. 11.6. Место наилучшего выслушивания правосторонних III и IV тонов. Обратите внимание на использование воронки стетоскопа. (Приводится с изменениями из: Tilkian A.G., Conover M.B.: *Understanding Heart Sounds, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993)*

87. Какие феномены надо учитывать в дифференциальной диагностике при выслушивании III тона?

1. **Расщепление II тона.** В отличие от III тона, расщепленный II тон имеет более высокую частоту и лучше выслушивается с помощью мембраны фонендоскопа на основании сердца. Он не ослабляется при переходе больного в положение сидя или стоя и изменяется с дыханием.

2. **Опухолевой клик.** Особенностью этого звука является его изменчивость от цикла к циклу, что не характерно для III тона (см. ниже).

3. **Перикард-тон и щелчок открытия.** В противоположность IV тону как перикард-тон, так и щелчок открытия являются звуками средней и высокой частоты и, таким образом, лучше всего выслушиваются с помощью мембраны фонендоскопа.

88. Как можно отличить III тон от щелчка открытия?

III тон выслушивается позже щелчка открытия и намного позже расщепленного II тона. Щелчок открытия следует через 100 мс после II тона (A_2), в то время как III тон обычно регистрируется, по меньшей мере, через 120 мс после A_2 (часто даже позже). Хотя такая разница может остаться незамеченной нетренированным ухом, она помогает, если ее удается уловить, хотя бы предварительно дифференцировать эти два тона. Кроме того, III тон слабый, низкочастотный, в то время как щелчок открытия — это короткий, щелкающий, высокочастотный и громкий звук. Наконец, вследствие того, что левый желудочек при митральном стенозе имеет малый объем, щелчок открытия лучше выслушивается ближе к левому краю грудины, чем III тон, который лучше всего выслушивается на верхушке.

89. Как часто у больных с митральным стенозом выслушивается III тон?

Совсем не часто. Более того, наличие III тона обычно позволяет исключить сопутствующий митральный стеноз значительной степени, потому что сужение клапана при митральном стенозе препятствует быстрому наполнению левого желудочка в раннюю диастолу, отчего и зависит появление III тона.

***На заметку**. Патологический III тон обычно отсутствует при митральном стенозе, и наоборот.*

Четвертый тон сердца (S4)

90. Что такое IV тон сердца?

IV тон — это низкочастотный, тихий, пресистолический добавочный тон. Встречается он значительно чаще, чем III тон. Многие специалисты считают IV тон «тоном старения», поскольку он появляется при уменьшении растяжимости желудочков.

91. Как лучше всего выслушивать IV тон?

Как и III тон, IV лучше всего выслушивается стетоскопом на верхушке сердца. Плотное прижатие стетоскопа к грудной стенке ослабляет IV тон и приводит к его исчезновению так же, как прижатие стетоскопа приводит к ослаблению или исчезновению III тона.

***На заметку**. Как III, так и IV тон часто не выслушиваются в положении лежа на спине и выслушиваются только, когда больной ложится на левый бок.*

92. В чем заключается разница между III и IV тонами сердца?

IV тон более высокочастотный, громкий и короткий и, конечно, имеет совершенно иные временные характеристики. В дополнение к этому, IV тон пресистолический и непосредственно предшествует I тону. Напротив, III тон является протодиастолическим и следует непосредственно за II тоном. Оба тона изменяются с дыханием (при этом более выражено изменение III тона), и оба они становятся громче на выдохе.

93. Почему IV тон выслушивается в позднюю диастолу?

IV тон возникает при сокращении предсердий (в первую очередь, левого, но и правого тоже); следовательно, он возникает в позднюю диастолу, непосредственно перед систолой желудочков (и перед I тоном, который возвещает о ее

наступлении). По этой причине IV тон называют позднедиастолическим или пресистолическим добавочным тоном.

94. Как возникает IV тон?

IV тон соответствует по времени систоле предсердий, но этот тон не производится собственно сокращениями предсердий. Тон возникает вследствие внезапно развивающегося напряжения в желудочках и клапанном аппарате в результате мощного сокращения предсердий.

На заметку. *IV тон отсутствует у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий.*

95. В чем заключается диагностическое значение IV тона?

IV тон обычно указывает на гипертрофированный, утолщенный и неподатливый желудочек (либо левый, либо правый) и не является признаком дилатации желудочков. IV тон возникает из-за уменьшения растяжимости желудочка и снижения пассивного наполнения в ранней и средней диастоле (во время которой желудочки обычно наполняются на 80%). Уменьшение податливости желудочков предъявляет большие требования к предсердному насосу. В результате предсердиям приходится перекачивать в желудочки 30–40% их объема вместо положенных 20%. Более сильный толчок, которым предсердия проталкивают кровь в неподатливые желудочки, и производит IV тон. При тахикардии у больных с IV тоном аускультативная симптоматика воспроизводит мелодию ритма галопа.

96. Каково гемодинамическое значение IV тона?

С точки зрения гемодинамики IV тон соответствует повышению давления в желудочках в позднюю диастолу.

97. Насколько часто встречается IV тон?

Это зависит от способа его обнаружения. При фонокардиографии IV тон встречается настолько часто, что не может служить критерием какой бы то ни было патологии. Действительно, при этом методе исследования IV тон регистрируется у 75% здоровых лиц среднего возраста. Напротив, выслушиваемый, громкий, а иногда и пальпируемый IV тон почти наверняка имеет под собой какую-то патологическую основу. Даже у пожилых больных (у которых IV тон встречается чрезвычайно часто в отсутствие выраженной патологии) IV тон, который отчетливо выслушивается, может отражать какое-то заболевание. Действительно, наблюдение за такими «здоровыми» людьми со временем позволяет обычно выявить у них ишемическую болезнь сердца.

На заметку. *Выслушиваемый IV тон (особенно, если он при этом еще и пальпируется), независимо от возраста больного, указывает на патологию.*

98. Существует ли нормальный (или физиологический) IV тон?

Вероятно, нет, хотя он часто встречается у пожилых больных и может отражать возрастное снижение податливости желудочков. Однако не вполне ясно, отражает ли он в этих случаях какую-то стертую патологию (см. ниже). IV тон может выслушиваться также у молодых взрослых людей без явных признаков желудочковой дисфункции или анатомических аномалий; обычно у них только повышен кровоток.

99. Какие заболевания могут вызвать появление патологического IV тона?

Заболевания, при которых наполнение желудочков требует существенного вклада от сокращения предсердий. Приблизительно 80% наполнения желудочков происходит в раннюю или среднюю диастолу, в то время как только 20% – в позднюю диастолу (в результате сокращения предсердий). У больных с утол-

щенными и уплотненными желудочками вклад предсердий в наполнение желудочков может возрасти до 40%. Среди заболеваний, ответственных за уплотнение стенки желудочков, можно назвать: (1) гипертензию — системную или легочную (IV тон может предшествовать появлению электрокардиографических признаков гипертрофии желудочков); (2) аортальный стеноз (IV тон обычно сочетается с градиентом давления, превышающим 70 мм рт.ст.); (3) коарктацию аорты; (4) гипертрофическую кардиомиопатию (слышимый и пальпируемый IV тон встречается при этом практически всегда); (5) ишемическую болезнь сердца (IV тон выслушивается у почти 90% больных, перенесших инфаркт миокарда); (6) увеличенный интервал P-R. При всех вышеперечисленных условиях часто регистрируется увеличенный зубец P электрокардиограммы. Как только гипертрофия желудочков переходит в сердечную недостаточность (при этом желудочек расширяется и теряет тонус), IV тон постепенно ослабевает и исчезает, уступая место III тону.

***На заметку**. IV тон является признаком более компенсированных и менее тяжелых состояний, чем III тон. Таким образом, это не столь зловещий симптом.*

100. С помощью каких приемов можно обнаружить IV тон?

С помощью всех приемов, которые увеличивают венозный возврат (те же приемы, которые повышают интенсивность III тона). Например: (1) пассивное поднятие ног; (2) легкая физическая нагрузка; (3) надавливание на живот; (4) фаза расслабления пробы Вальсальвы; (5) выдох. Напротив, приемы, которые приводят к уменьшению венозного возврата (положение сидя, стоя и фаза натуживания при пробе Вальсальвы), ослабляют как III, так и IV тон. Все перечисленные выше приемы одинаково усиливают (или ослабляют) интенсивность как III, так и IV тона, но в большей степени –III тона.

***На заметку**. Физиологические III и IV тоны исчезают, когда пациент встает, в то время как патологический ритм галопа обычно ослабевает, но остается.*

101. Можно ли пальпировать IV тон?

Да, обычно в положении лежа на левом боку и при выслушивании в течение многих сердечных циклов (из-за изменений, связанных с дыханием). Действительно, IV тон можно пропальпировать чаще, чем III; таким образом, это является дифференциально-диагностическим критерием различения этих дополнительных тонов.

***На заметку**. Пальпаторный эквивалент IV тона следует считать патологическим; в то же время слышимый, но не пальпируемый IV тон может быть физиологическим.*

102. Можно ли отличить правожелудочковый IV тон от левожелудочкового?

Правожелудочковый IV тон лучше всего выслушивается в нижней части грудины у ее левого края или под мечевидным отростком. Временами его можно выслушать на венах шеи. Правожелудочковый IV тон часто сочетается с другими признаками перегрузки правого желудочка, например, с набухшими венами шеи при больших волнах A и V, громким P_2 и выбуханием правого желудочка. Наконец, подобно всем правожелудочковым находкам, правожелудочковый IV тон усиливается на вдохе.

103. С чем надо дифференцировать IV тон?

1. **Расщепление I тона**. В противоположность IV тону, расщепление I тона лучше всего выслушивается с помощью мембраны фонендоскопа в нижней части

грудины у ее левого края. Это расщепление сохраняется, когда больной садится или встает.

2. **Щелчок изгнания (тон изгнания) и I тон**. Это сочетание может с легкостью имитировать комплекс IV и I тона и, таким образом, представляет собой трудный случай. В противоположность IV тону, I тон и тоны изгнания имеют высокую или среднюю частоту и лучше всего выслушиваются с помощью мембраны фонендоскопа; кроме того, ни I тон, ни тон изгнания не ослабевают в вертикальном положении (как это происходит с IV тоном).

Щелчок открытия

104. Что такое щелчок открытия?

Это громкий, щелкающий и высокочастотный протодиастолический добавочный тон. Он громче в нижней части грудины, у ее левой границы и слабее на верхушке; лучше всего он выслушивается с помощью мембраны фонендоскопа или при сильном надавливании стетоскопом на грудную клетку (см. рис. 11.7). Щелчок возникает в результате открытия и растяжения стенозированного митрального (или трехстворчатого) клапана и должен считаться патологическим пока не доказано обратное.

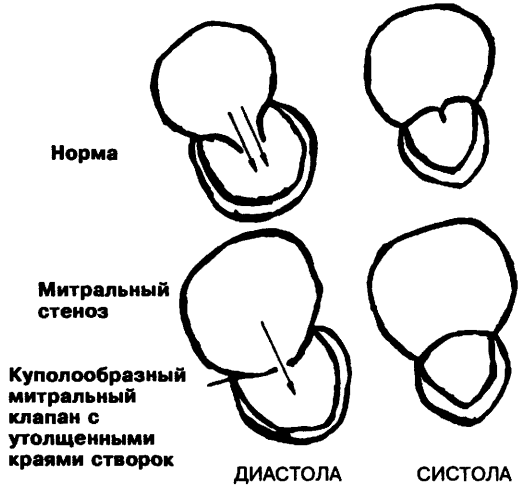


Рис. 11.7. Причина возникновения щелчка открытия. Брюшко стенозированного митрального (чаще передняя створка) клапана выпячивается книзу резким толчком, что и производит щелкающий звук при открытии. Следовательно, можно ожидать, что и при движении вверх створки стенозированного клапана будут производить щелкающий звук при закрытии. (Приводится с изменениями из: *Constant J.: Bedside Cardiology. Boston, Little, Brown, 1996)*

105. Почему эти тоны называются щелчками?

Дополнительные тоны, производимые атриовентрикулярными клапанами, по традиции называются (1) щелчками (если они возникают в диастолу и вызываются открытием патологически измененных створок) или (2) систолическими щелчками (если они происходят в систолу и вызываются пролапсом и ретроградным выпячиванием створок). Систолические щелчки, связанные с пролапсом, выслушиваются обычно в середине систолы или в ее конце. Они могут быть и раннесистолическими, но раннесистолические щелчки чаще всего обусловлены патологически измененным изгнанием крови через полулунные клапаны. Таким образом, чтобы избежать путаницы с атриовентрикулярными щелчками при пролапсе, эти щелчки изгнания обычно называют тонами изгнания. Кроме семантического различия, термин *щелчок* хорошо соответствует типичной высокочастотной, короткой и щелкающей картине этих звуков.

106. Можно ли в норме выслушать открытие атриовентрикулярных клапанов?

Обычно нет. У больных с гиперкинетическим синдромом сердца повышение кровотока может сделать слышимым открытие нормального атриовентрикулярного клапана. Эта находка, однако, является скорее исключением, чем правилом. У всех остальных больных слышимый щелчок открытия является признаком уплотнения и утолщения створок клапанов или комиссур. В результате створки ведут себя, как внезапно надутые ветром паруса, они выпячиваются, надуваются и, наконец, щелкают туго натянутыми сухожильными хордами. У больных с митральным стенозом в большей части случаев щелчок производится наполнением передней створки, которая больше и подвижнее задней створки.

107. Как можно отличить звук закрытия полулунных клапанов от щелчка открытия?

По времени возникновения. Обычно между закрытием полулунного клапана (A_2) и открытием митрального клапана (OS) проходит достаточно времени для того, чтобы человеческое ухо восприняло эти звуки как раздельные акустические феномены. Этот интервал, который в норме продолжается около 10 мс, получил название **интервала A_2-OS**.

108. Что отражает интервал A_2-OS?

Интервал A_2-OS отражает время изометрического расслабления желудочка (называемого также изоволюметрическим расслаблением). В этой фазе диастолы все четыре клапана закрыты, и размеры желудочков остаются постоянными.

На заметку. *Укороченное изометрическое (изоволюметрическое) расслабление приводит к укорочению интервала A_2-OS и к более раннему появлению щелчка открытия. Напротив, чем дольше фаза изометрического (изоволюметрического) расслабления, тем длиннее интервал A_2-OS и тем больше запаздывает щелчок открытия.*

109. Какие факторы изменяют длительность интервала A_2-OS и, следовательно, время появления щелчка открытия?

1. **Давление в левом предсердии во время открытия митрального клапана.** Например, высокое давление в левом предсердии (с высоким градиентом давления между предсердием и желудочком) укорачивает интервал A_2-OS, поскольку в этих условиях давление в левом желудочке не должно сильно снизиться для того, чтобы открылся митральный клапан. Напротив, при низком давлении в левом предсердии (при умеренной степени митрального стеноза или при парадоксальном увеличении левого предсердия с сердечной недостаточностью и низким кровотоком) удлиняется время изометрического расслабления, удлиняется интервал A_2-OS, что приводит к запаздыванию щелчка открытия.

На заметку. *Время появления щелчка открытия точно отражает тяжесть стеноза: чем раньше слышен щелчок, тем тяжелее стеноз.*

2. **Частота сердечных сокращений**. Брадикардия удлиняет интервал A2-OS и приводит к запаздыванию щелчка открытия; тахикардия ускоряет появление щелчка открытия.

3. **Ригидность или уплотнение митрального клапана**. Чем плотнее ткань клапана, тем дольше интервал A_2-OS и тем больше запаздывает щелчок открытия. Ригидный клапан требует большего давления в предсердии для своего открытия. Степень ригидности клапана не обязательно отражает степень стеноза. Стеноз связан со степенью открытия клапана, а ригидность отражает подвижность его створок.

4. **Сократимость миокарда**. Дисфункция миокарда удлиняет время изометрического расслабления, удлиняет интервал A_2-OS и приводит к запаздыванию щелчка открытия.

5. **Давление закрытия аортального клапана**. Чем выше давление в аорте, тем дольше изоволюмическое расслабление и тем больше запаздывает щелчок открытия. При высоком давлении в аорте требуется больше времени для такого падения давления в желудочке, чтобы смог открыться митральный клапан.

110. Насколько важны для установления степени стеноза митрального клапана временны́е характеристики появления щелчка открытия?

Весьма важны. Действительно, как время появления щелчка открытия, так и интервал A_2-OS являются заметными и надежными индикаторами тяжести митрального стеноза: только тяжелый стеноз или тахикардия могут привести к укорочению интервала A_2-OS и ускорить появление щелчка открытия. Напротив, многие факторы, помимо маловыраженного митрального стеноза, могут удлинить интервал A_2-OS и привести к запаздыванию щелчка открытия. К таким факторам относятся: (1) брадикардия; (2) недостаточная функция миокарда; (3) высокое давление в аорте; (4) аортальная недостаточность; (5) замедленный кровоток в левом предсердии (как у больных с легочной гипертензией или увеличенным предсердием); (6) степень ригидности створок митрального клапана.

На заметку. *Чем раньше возникает щелчок открытия, тем тяжелее митральный стеноз.*

111. Важна ли громкость щелчка открытия в определении степени стеноза митрального клапана?

Да. Слабый или отсутствующий щелчок открытия указывает на ригидность и малую подвижность митрального клапана (обычно на кальцификацию створок клапана). Слабый щелчок открытия может также говорить о толщине грудной стенки или о степени эмфиземы легких (чем толще грудная стенка и/или степень выраженности эмфиземы, тем глуше щелчок открытия). Кроме тяжести митрального стеноза есть еще ряд факторов, приводящих к ослаблению щелчка открытия.

1. **Сердечная недостаточность**. Тихий щелчок открытия является следствием уменьшения кровотока при сердечной недостаточности.

2. **Дилатированный правый желудочек** (например, в результате легочной гипертензии). Дилатированный правый желудочек может оттеснить стенку левого желудочка от поверхности грудной клетки и таким образом вызвать ослабление щелчка открытия.

3. **Легочная гипертензия**. Митральный стеноз без кальцификации и легочная гипертензия могут привести к ослаблению щелчка открытия в результате снижения кровотока как через митральный клапан, так и в легочной артерии.

Напротив, увеличение венозного возврата и давления в левом предсердии увеличивает громкость щелчка, например, после физической нагрузки (даже такой небольшой, как поворот в постели из положения на спине на левый бок) или поднятия ног.

112. Насколько часто встречается щелчок открытия у больных с митральным стенозом?

В отсутствие кальцификации щелчок открытия выявляется у 75–90% больных с митральным стенозом. Он отражает легкую форму заболевания, и таким образом, отсутствует в более тяжелых случаях или при кальцификации створок митрального клапана.

113. Как отличить легочный компонент расщепленного II тона от щелчка открытия?

Такое отличие может оказаться нелегким делом. P_2 и щелчок открытия имеют много общих характеристик: (1) интервал между A_2 и P_2 приблизительно равен интервалу между A_2 и щелчком открытия (оба равны 30–100 мс); (2) как P_2,

так и щелчок открытия высокочастотные и короткие; (3) оба выслушиваются у левого края грудины в нижней ее части. Однако щелчок открытия выслушивается громче на верхушке, в то время как P_2 громче у основания сердца и почти не слышен на верхушке, если у больного нет легочной гипертензии.

На заметку. *Расщепленный II тон, который лучше всего выслушивается на верхушке, скорее соответствует щелчку открытия, чем истинному расщеплению II тона.*

Хорошим приемом для дифференцирования этих двух звуковых феноменов является следующий: больного просят вдохнуть и выдохнуть. Этот прием основан на том физиологическом принципе, что щелчок открытия возникает раньше во время вдоха (в результате уменьшения венозного возврата к левому сердцу), в то время как P_2 раздвоенного II тона происходит значительно позже, если, конечно, у больного нет полной блокады левой ножки пучка Гиса.

На заметку. *Расщепленный II тон, который усиливается на выдохе, обычно в действительности является щелчком открытия, а не частью комплекса A_2–P_2.*

Громкий I тон — это еще один важный признак того, что ранний диастолический добавочный тон является скорее щелчком открытия, чем P_2. Громкий I тон характерен для митрального стеноза, особенно у больных с утолщенными, уплотненными, но достаточно подвижными створками митрального клапана. Напротив, ослабленный I тон настолько редок у больных с щелчком открытия, что позволяет почти всегда исключить диагноз митрального стеноза.

Итак, для того чтобы отличить P_2 от щелчка открытия, надо принять во внимание: (1) **область максимальной интенсивности звука** (звук, который лучше выслушивается на верхушке, а не у основания сердца, скорее является щелчком открытия, чем P_2); (2) **изменения звука в течение дыхательного цикла** (экспираторное расширение расщепленного II тона у больного без полной блокады левой ножки пучка Гиса позволяет с большим основанием заподозрить у него щелчок открытия, а не комплекс A_2–P_2); и (3) **интенсивность I тона** (ослабленный I тон практически исключает наличие щелчка открытия).

На заметку. *У больных с легочной гипертензией отличать P_2 от щелчка открытия лучше всего не по интенсивности звука на верхушке (звук там может быть весьма громким), а по респираторным колебаниям громкости.*

114. Как отличить III тон от щелчка открытия?

Хотя и тот и другой хорошо выслушиваются на верхушке, III тон глуше, более низкочастотный и лучше всего выслушивается стетоскопом. Щелчок открытия громче, выше и лучше всего выслушивается фонендоскопом с мембраной.

115. Что такое щелчок открытия трехстворчатого клапана?

Щелчок открытия трехстворчатого клапана — это звук открытия, производимый стенозированным трехстворчатым клапаном. Может встречаться у 5% больных с митральным стенозом.

116. Как можно дифференцировать щелчок открытия митрального клапана от щелчка открытия трехстворчатого клапана?

Как и все феномены, связанные с правыми отделами сердца, щелчок открытия трехстворчатого клапана громче на вдохе, поскольку увеличение венозного возврата на вдохе создает больший поток крови через стенозированный трехстворчатый клапан и вследствие этого возникает более громкий щелчок. Щелчок открытия митрального клапана громче на выдохе (поскольку на выдохе увеличивается венозный возврат к левому предсердию).

Перикард-тон

117. Что такое перикард-тон?

Перикард-тон — это отрывистый, громкий и высокочастотный протодиастолический добавочный тон, соответствующий фазе раннего наполнения желудочков. С этой точки зрения перикард-тон представляет особую форму III тона. Однако он гораздо громче и имеет более высокую частоту.

118. Какова причина появления перикард-тона?

Тон происходит вследствие внезапного растяжения левого желудочка относительно утолщенного и кальцифицированного перикарда.

119. Связан ли острый перикардит с перикард-тоном?

Нет. Перикард-тон всегда отсутствует при остром или подостром перикардите, для которого даже при нарастающей тампонаде более типичен шум трения перикарда (см. ниже). Перикард-тон часто встречается при хронической кальцификации и констриктивном перикардите, который чаще всего является следствием старого туберкулезного процесса.

120. Какие еще физикальные феномены наблюдаются у больных с перикард-тоном, возникшим вследствие констриктивного перикардита?

1. **Правожелудочковая недостаточность**: набухание шейных вен (с глубокими волнами x и y), увеличение печени, асцит, отеки ног, часто анасарка.

2. **Симптом Куссмауля**: инспираторное набухание (а не спадение) шейных вен.

3. **Парадоксальный пульс** (см. выше).

121. Какие феномены надо иметь в виду при дифференциальной диагностике перикард-тона?

III тон и щелчок открытия. Перикард-тон можно отличить от щелчка открытия по времени появления (тон возникает позже, чем щелчок открытия) и от III тона по акустическим характеристикам (тон выше и громче, чем III тон). Поскольку перикард-тон хорошо выслушивается в зоне легочной артерии, его следует дифференцировать и от расщепленного II тона. Связанные с дыханием изменения и отсутствие проведения на верхушку помогают отличить перикард-тон от расщепленного II тона.

Митральная (или трикуспидальная) миксома

122. Что такое опухолевой клик?

Опухолевой клик служит признаком диастолического пролапса миксомы левого (или правого) предсердия через открытый митральный (или трехстворчатый) клапан. Такие опухоли обычно располагаются на ножке. При дифференциальной диагностике опухолевой плеск следует отличать от других протодиастолических добавочных тонов (III тона, щелчка открытия, шума перикардиальных сращений и расщепленного II тона). У некоторых больных бывают внезапное падение артериального давления и обморочные состояния при перемене положения тела вследствие временного блокирования опухолью трансклапанного кровотока в желудочки.

На заметку. *Характерной чертой опухолевого клика является его изменчивость — от цикла к циклу меняются интенсивность и качество звука.*

Систолические добавочные тоны

123. Что такое тоны изгнания?

Это высокочастотные, громкие, похожие на щелчки раннесистолические добавочные тоны, которые лучше всего улавливаются через мембрану фонендоскопа. Раньше их называли щелчками изгнания или раннесистолическими щелчками, но с недавнего времени распространение получил термин «тон изгнания» для того, чтобы избежать путаницы с мезо- и позднесистолическими щелчками пролапса атриовентрикулярных клапанов. Тоны изгнания возникают при перемещении крови через полулунные клапаны в крупные сосуды. Они представляют собой нормальные, хотя и часто неслышные компоненты I тона. Эти тоны могут стать достаточно громкими, чтобы стать слышимыми в качестве отчетливого акустического феномена у больных с гиперкинетическим синдромом или с патологией полулунных клапанов и/или крупных сосудов.

Ранние систолические щелчки (тоны изгнания)

124. Каков механизм возникновения тона изгнания?

У лиц без сердечно-сосудистой патологии тон изгнания обычно возникает при гиперкинетическом синдроме (например, при анемии, лихорадке, беременности, тиреотоксикозе). У больных с сердечно-сосудистой патологией тон изгнания может формироваться двумя различными путями.

1. Открытие или куполообразное выпячивание врожденного двустворчатого или стенозированного полулунного клапана (в этих случаях пуристы предпочитают термин «щелчок изгнания»).

2. Внезапное растяжение устья крупного сосуда (аорты или легочной артерии) в раннюю фазу систолы желудочков. Напряжение, развивающееся в проксимальной части крупного сосуда, практически всегда сочетается либо с его дилатацией, либо с ригидностью и повышением давления в соответствующем сосудистом русле (легочная или системная гипертензия).

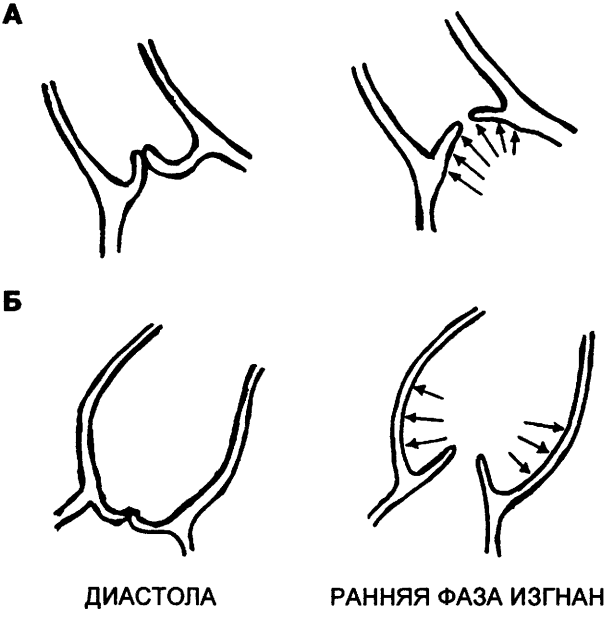


Рис. 11.8. Происхождение тона изгнания. А. Тон или щелчок изгнания, производимый открытием утолщенного, часто стенозированного, аортального клапана или клапана легочной артерии. Б. Тон изгнания, производимый внезапно возникшим напряжением в стенке проксимального отдела аорты или проксимального отдела легочной артерии в раннюю фазу изгнания. Обычно этот феномен имеет место при дилатации крупных сосудов или при высоком давлении в них. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987)*

125. В чем заключается диагностическое значение тона изгнания?

В отсутствие гиперкинетического синдрома следует заподозрить патологические изменения либо полулунных клапанов, либо крупных сосудов. Это могут быть: (1) врожденный двустворчатый полулунный клапан (со стенозом или без такового) или (2) дилатация устья аорты (или легочной артерии) с системной или легочной гипертензией или без таковых.

На заметку. *Тон изгнания должен расцениваться как признак патологии сосудов или клапанов пока не доказано обратное.*

126. Может ли тон изгнания сопровождаться систолическим шумом?

Да. Тон изгнания, возникший вследствие наличия двух створок полулунного клапана, часто сопровождается систолическим шумом. Шум возникает вследствие относительного стеноза двустворчатого полулунного клапана, который приводит к постстенотическому расширению устья аорты или легочной артерии, которое, в свою очередь, усиливает тон изгнания

На заметку. *Наличие раннего систолического щелчка (тона изгнания) — важный признак того, что выслушиваемый систолический шум является органическим по своей природе.*

127. Что является причиной аортального тона изгнания?

1. Увеличение скорости изгнания крови в неизмененную аорту (при таких гиперкинетических состояниях, как тиреотоксикоз, анемия, физическая нагрузка или беременность) или нормальное изгнание крови в уплотненную и дилатированную аорту (например, у больных с гипертензией, атеросклерозом, аневризмой аорты или аортальной недостаточностью).

2. Изгнание крови через патологически измененный аортальный клапан, что бывает либо при ригидности полулунного клапана и его поражении ревматическим процессом, либо (чаще) при врожденном двустворчатом клапане.

128. Где лучше всего выслушивается аортальный тон изгнания?

У больных с поражениями полулунного клапана тон изгнания хорошо выслушивается у основания сердца, но лучше всего на верхушке. В некоторых случаях верхушка может быть единственным местом, где можно уловить этот щелчок. То же самое верно и для больных с эмфиземой легких. Когда тон происходит из аорты (а не из двустворчатого полулунного клапана), тон изгнания лучше всего выслушивается в узкой полосе, соответствующей проекции аорты на переднюю грудную стенку (от верхушки до правого плеча), с областью наибольшей интенсивности у основания сердца. Наконец, аортальный тон изгнания лучше выслушивается после полного выдоха в положении больного сидя.

129. Что означает аортальный тон изгнания у больных с аортальным стенозом?

Аортальный тон изгнания указывает на существование клапанного аортального стеноза (в этом случае аортальный тон изгнания все еще часто называют щелчком). Этот щелчок отсутствует как при подклапанных, так и при надклапанных формах аортального стеноза. Еще более важно то, что щелчок обязательно указывает на наличие двустворчатого аортального клапана, одной из самых частых (если не самой частой) врожденной аномалии сердца; его выявление — показание для назначения профилактического лечения возможного эндокардита.

130. В чем заключается клиническое значение громкости аортального щелчка?

Громкость отражает подвижность створок клапана: она уменьшается при фиброзе и исчезает при кальцификации. Таким образом, ослабление щелчка со временем указывает на прогрессирование фиброза и повышение ригидности кла-

пана, в то время как отсутствие аортального щелчка обычно отражает кальцинированный аортальный стеноз с трансклапанным градиентом давления, превышающим 50 мм рт. ст.

131. Может ли открытие полулунного клапана легочной артерии производить тон изгнания?

Да. У больных со стенозом легочной артерии (первичной легочной гипертензией) внезапное перемещение крови в легочную артерию и открытие куполообразного клапана легочной артерии может генерировать тон изгнания.

132. Как можно отличить тон изгнания на легочной артерии от аортального тона изгнания?

Аортальный тон изгнания сохраняет постоянную громкость в течение всего дыхательного цикла, в то время как тон изгнания на легочной артерии звучит громче на выдохе и ослабевает на вдохе. Выпячивание клапана легочной артерии (что и порождает щелчок) бывает меньше на вдохе в результате более мощного сокращения правого предсердия (которое, в свою очередь, происходит вследствие увеличения венозного возврата во время вдоха).

На заметку. *Ослабление и даже полное исчезновение тона изгнания на легочной артерии во время вдоха значительно отличается от нормального для всех других феноменов, связанных с правым сердцем, увеличения громкости тона во время вдоха (проба Риверы—Карвалло).*

133. Имеется ли корреляция между появлением тона изгнания на легочной артерии и степенью тяжести стеноза легочной артерии?

Обычно корреляция имеется при легких и средних степенях стеноза легочной артерии (первичной легочной гипертензии). Реже сохраняется корреляция при превышении давления в правом желудочке 70 мм рт. ст. В более тяжелых случаях первичной легочной гипертензии тон изгнания на легочной артерии возникает весьма рано, либо сливаясь с I тоном, либо даже опережая его.

134. В чем заключается клиническое значение изменений громкости тона изгнания на легочной артерии?

Это значение весьма невелико. У больных с клапанным стенозом легочной артерии слабый щелчок может возникнуть как при выраженном стенозе, так и при незначительном. В обоих случаях интенсивность щелчка зависит от дыхания (громче на выдохе и тише на вдохе).

135. Где лучше всего выслушивается тон изгнания на легочной артерии?

Тон изгнания на легочной артерии обычно лучше всего слышен с помощью мембраны фонендоскопа, наложенной на грудную стенку в области проекции легочной артерии (то есть вдоль левого края грудины либо во втором, либо в третьем межреберном промежутке).

136. Что является причиной неклапанного тона изгнания на легочной артерии?

1. **Легочная гипертензия**. Этот тон вызывается изгнанием крови в ригидную легочную артерию. Время появления тона изгнания коррелирует с величиной диастолического давления в легочной артерии: чем выше давление, тем позднее появляется систолический тон изгнания.

2. **Дилатация легочной артерии**. Этот тон изгнания также образуется в легочной артерии.

На заметку. *В отличие от тонов, связанных с поражением клапана, громкость обоих тонов изгнания остается постоянной во все фазы дыхательного цикла.*

137. Что такое «скребущий» тон гипертиреоза Минза—Лермана?

Это сочетание тона изгнания с шумом изгнания, выслушиваемых на легочной артерии больных гипертиреозом. Описанный в 1932 году Лерманом и Минзом этот грубый тон возникает вследствие гиперкинетического синдрома, который типичен для больных гипертиреозом. Таким образом, шум Лермана—Минза может выслушиваться и у больных, не страдающих гипертиреозом, но с гиперкинетическим синдромом любой другой этиологии, например, при анемии или лихорадке.

138. С чем следует дифференцировать щелчок изгнания?

Самое трудное — это дифференцировать щелчок изгнания и расщепление I тона. Меньше трудностей вызывает дифференцирование с IV тоном (который тише, низкочастотный, предшествует I тону и лучше всего выслушивается стетоскопом, а не фонендоскопом с мембраной), а также с средне- или позднесистолическим щелчком (высокочастотный и громкий, как и тон изгнания, но возникает несколько позже в систоле).

Средне- и позднесистолические щелчки

139. Что такое средне- и позднесистолические щелчки?

Это короткие, высокочастотные, но относительно слабые добавочные тоны. Лучше всего они выслушиваются на верхушке сердца или слева внизу в парастернальной области, идеально в положении на левом боку (для выявления этих феноменов может потребоваться проведение дополнительных приемов, см. ниже) при плотном прижатии мембраны фонендоскопа к грудной стенке больного.

140. Каково клиническое значение одиночного или множественного средне- и позднесистолических щелчков?

Они указывают на наличие пролапса митрального (или трехстворчатого) клапана.

141. Каковы аускультативные характеристики систолического щелчка при пролапсе митрального клапана?

Главная черта — изменчивость этого высокочастотного и короткого добавочного тона. От цикла к циклу могут меняться интенсивность, количество и время появления щелчков. Часто они становятся такими тихими, что нетренированное ухо может их не слышать. Временами они бывают даже множественными, таким образом еще больше запутывая неопытного врача.

142. Как образуются эти щелчки?

Вероятно, они порождаются сочетанием щелчка пролабирующих створок митрального клапана и внезапного растяжения хордального аппарата (хордальный щелчок). Эти различные по своей природе акустические феномены могут объяснить наличие множества вариантов систолических щелчков у одного и того же больного.

143. Почему систолические щелчки при пролапсе митрального клапана не наблюдаются в раннюю фазу систолы?

Большинство щелчков при пролапсе митрального клапана возникают либо в середине, либо в конце систолы, никогда не появляясь в ее начале. Объяснение кроется в механизме происхождения этих щелчков. Ранние систолические щелчки порождаются изгнанием крови через полулунные клапаны либо в дугу аорты, либо в легочную артерию. Таким образом, именно эти звуковые феномены возникают в начале изгнания крови из желудочков, то есть в раннюю систолу. Щелчки, возникающие в середине или в конце систолы, не являясь тонами изгнания,

отражают пролабирование митрального аппарата. Это, в свою очередь, обычно сопровождается уменьшением левого желудочка в размерах. Поэтому щелчок и возникает в среднюю или позднюю систолу. Бывают, однако, и исключения, которые только подтверждают правило. У некоторых больных щелчок пролапса митрального клапана либо непосредственно следует за I тоном, либо накладывается на него, порождая иногда громкий суммационный тон. У таких больных, как правило, имеет место выраженный пролпас, который образуется даже при растянутом и увеличенном в объеме желудочке во время ранней систолы.

144. Как можно идентифицировать пролапс митрального клапана, если его щелчок происходит настолько рано в систолу, что накладывается на I тон?

По наличию пансистолического шума в сочетании с громким I тоном, который в действительности является результатом слияния I тона и щелчка пролапса митрального клапана. Эти две находки обусловлены тяжестью пролапса, который приводит к пансистолической регургитации, пансистолическому шуму и наложению митрального щелчка на I тон, что увеличивает интенсивность последнего (такая симптоматика не характерна для больных с изолированной недостаточностью митрального клапана).

145. Какие приемы можно использовать при исследовании больного для изменения времени появления щелчка или шума пролапса митрального клапана?

Все приемы, которые изменяют размеры левого желудочка. Самый простые примеры — это проба Вальсальвы, изменение положения тела, пассивный подъем ног, то есть все, что увеличивает или уменьшает преднагрузку и постнагрузку. Например, увеличение преднагрузки/постнагрузки происходит при приседании на корточки или при пассивном поднимании ног. Это, в свою очередь, приводит к увеличению размеров полости левого желудочка и к натяжению хорд. В результате задерживается пролабирование створок, запаздывает щелчок и укорачивается шум. Напротив, уменьшение преднагрузки/постнагрузки (что обычно происходит в положении стоя) приводит к уменьшению размеров полости левого желудочка, к раннему пролабированию, раннему появлению щелчка (к смещению его ближе к I тону) и удлинению шума (см. рис. 11.9).

На заметку. *Уменьшая размеры левого желудочка, фаза напряжения пробы Вальсальвы также ускоряет появление щелчка и удлиняет шум. В фазу расслабления пробы Вальсальвы, наоборот, размеры левого желудочка увеличиваются, щелчок запаздывает и шум укорачивается. Только два шума усиливаются при проведении пробы Вальсальвы: (1) шум пролапса митрального клапана и (2) шум при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе.*

146. Всегда ли щелчки в среднюю или позднюю фазы систолы сочетаются с поздним систолическим шумом?

Нет. Если же этот феномен возникает, то следует подозревать пролапс митрального клапана с регургитацией. У многих больных с пролапсом митрального клапана имеется только щелчок (или щелчки). Поскольку присутствие шума (а, следовательно, и регургитации) носит изменчивый характер и меняется от дня ко дню и от цикла к циклу, то первостепенное значение приобретает профилактика.

На заметку. *Многие случаи эндокардита были верифицированы при наличии только лишь щелчка в середине систолы, что говорит о том, что регургитация может не происходить постоянно.*

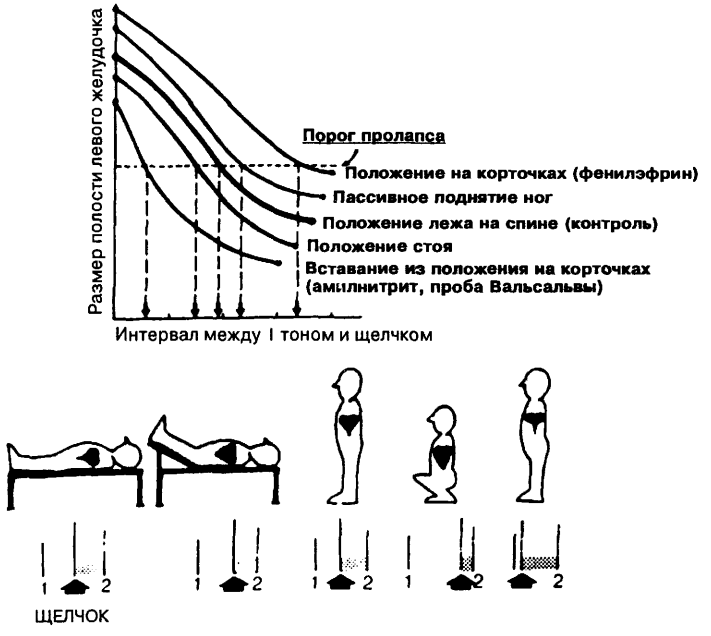


Рис. 11.9. Варианты временны́х характеристик щелчка и систолического шума пролапса митрального клапана при различных положениях тела. На диаграмме указан произвольно выбранный «порог пролапса», основанный на предположении о существовании зависимости между размерами полости левого желудочка и митрального клапана, влияющей на временны́е характеристики звуковых феноменов и степень пролапса створок. Если во время систолы левого желудочка достигается порог пролапса, то створки клапана пролабируют в полость предсердия – в результате возникают щелчок и систолический шум. Если порог достигается в раннюю систолу в результате уменьшения пред- и/или постнагрузки (например, в положении стоя), то щелчок смещается ближе к I тону, а шум становится длительнее и громче. Напротив, увеличение пред- и постнагрузки, как это происходит в положении на корточках, приводит к запаздыванию щелчка и шума, поскольку порог пролапса достигается только в позднюю систолу. Лекарственные средства также могут влиять на наполнение левого желудочка и сопротивление изгнанию, изменяя геометрию желудочка и приводя к предсказуемым изменениям временны́х характеристик щелчка и шума (Приводится с разрешения из: *Criley J.M., Heger: Prolapsed mitral leaflet syndrome. In Roberts W.C. (ed): Congenital Heart Disease in Adults. Philadelphia, F.A. Davis, 1979)*

147. Может ли у больного с пролапсом митрального клапана быть диастолический щелчок?

Да. Приблизительно у 5–15% всех больных с пролапсом митрального клапана может выслушиваться протодиастолический щелчок. Щелчок вызывается баллонообразным выпячиванием створки митрального клапана, хотя и в противоположном направлении.

148. Что надо иметь в виду при проведении дифференциального диагноза систолического щелчка в середине систолы?

Это зависит от времени его появления. Ранние щелчки можно спутать с тонами изгнания, расщепленным I тоном или даже с IV тоном (в этом последнем случае высокочастотный характер щелчка позволяет легко отличить его от более тихого и низкочастотного IV тона). Щелчки в середине или в конце систолы могут быть ошибочно приняты за расщепленный II тон или даже за комплекс II тон/щелчок открытия. Временами присутствие позднего систолического шума, следующего за позднесистолическим щелчком, запутывает еще больше и приводит к ошибочной диагностике комплекса щелчок открытия/диастолический шум. И, наконец, множественные щелчки иногда принимают за шум трения перикарда.

Шум трения перикарда

149. Что такое шум трения перикарда?

Это царапающий, скребущий, трескучий и, в типичном случае, весьма изменчивый высокочастотный дополнительный сердечный звук, выслушиваемый у больных с воспалением обоих листков перикарда. Из-за своей высокой частоты шум трения лучше всего выслушивается фонендоскопом с мембраной. Сильное прижатие стетоскопа к поверхности грудной клетки также усиливает громкость шума трения перикарда.

150. Каковы аускультативные характеристики шума трения перикарда?

Шум трения обычно характеризуется тремя грубыми звуковыми компонентами: (1) один выслушивается в систолу (соответствует сокращению желудочков и может появиться в любую фазу систолы, хотя чаще всего он бывает в середине систолы) и (2) два выслушиваются в диастолу (соответствуя сокращению предсердий и раннему наполнению желудочков). Хотя систолический компонент присутствует всегда, два диастолических компонента могут и отсутствовать. Предсердный (или ранний диастолический) компонент присутствует чаще, чем желудочковый (поздний диастолический) компонент. При обследовании 100 больных с шумом трения перикарда Сподик (Spodick) нашел у 55% все три компонента, а у 33% — только два.

151. Где лучше всего выслушивается шум трения перикарда?

Он может выслушиваться над всей сердечной областью, хотя у 80% больных он лучше всего слышен вдоль левого края грудины и у нижнего края грудины в третьем и четвертом межреберных промежутках. Шум сильно меняется по интенсивности в зависимости от места выслушивания; временами его слышно только в какой-то одной четко отграниченной области.

152. С помощью каких приемов можно усилить интенсивность шума трения перикарда?

Самый распространенный — это попросить больного сделать вдох. Приблизительно у одной трети больных при глубоком вдохе шум становится громче. Опускание диафрагмы при вдохе растягивает перикард, таким образом, два листка перикарда трутся друг об друга сильнее. Контакт между висцеральной и париетальной плеврой (и их трение) также может быть усилен, если больной примет коленно-локтевое положение при выслушивании сердечной области.

На заметку. *Изменение интенсивности шума трения перикарда во время вдоха также может стать признаком накопления жидкости в полости перикарда. Накопление жидкости можно также заподозрить по ослаблению со временем (или даже исчезновению) громкого шума.*

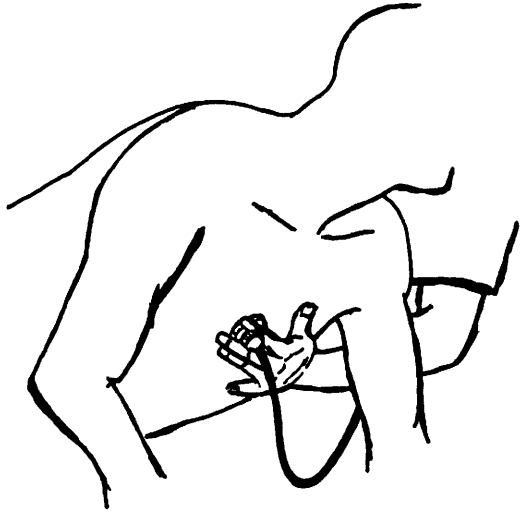


Рис. 11.10. Альтернативное положение выслушивания шума трения перикарда. (Приводится с изменениями из: *Tilkian A.G., Conover M.B.: Understanding Heart Sounds, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993)*

153. Исключает ли наличие шума трения перикарда выпот в перикард?

Нет. В 10% случаев у больных с шумом трения перикарда в его полости имеется выпот.

154. Можно ли пальпировать шум трения перикарда?

Да. Особенно громкий шум становится пальпируемым (то же самое касается шума трения плевры). Приблизительно в одной четверти случаев трение перикарда можно пропальпировать.

155. Что включается в дифференциальный диагноз шума трения перикарда?

Трехкомпонентный шум трения временами может напоминать желудочковый ритм галопа, поскольку ранний диастолический компонент совпадает по времени с III тоном. Таким образом, у больных с частым сердечным ритмом (то есть у большинства больных с перикардитом) быстрая трехчленная мелодия шума трения перикарда может быть легко принята за ритм галопа. Для того чтобы отличить шум трения от III тона, надо обратить внимание на громкость, высокую частоту и царапающий характер шума трения. У больных с двухкомпонентным шумом трения перикарда диагноз ставится относительно легко. Трудности возникают у больных с однокомпонентным шумом трения перикарда. У этих больных шум трения перикарда можно спутать с систолическим шумом изгнания. Для того чтобы поставить точный диагноз, очень важно некоторое время понаблюдать за этими звуками. Систолический шум трения, скорее всего, изменит свой характер и интенсивность и может даже пополниться одним или двумя диастолическими компонентами.

156. Как можно отличить шум трения перикарда от шума трения плевры?

Надо попросить больного задержать дыхание сначала на вдохе, а потом на выдохе. Шум трения перикарда сохранится хотя бы в одном из этих случаев (скорее всего, в обоих), в то время как шум трения плевры исчезнет. У некоторых больных (либо с вирусным плевроперикардитом, либо с синдромом Дресслера) могут одновременно быть и шум трения плевры, и шум трения перикарда.

157. При каких заболеваниях наблюдается шум трения перикарда?

Естественно, при перикардите, остром или подостром. Шум трения отсутствует в хронических случаях и при констриктивном перикардите, для которых более характерен перикард-тон (см. выше). Шум трения перикарда является одним из трех ключевых симптомов острого перикардита (вместе с болью в груди и изменениями на электрокардиограмме). Перикардит может быть диффузным (как при вирусных и бактериальных инфекциях, радиационном поражении, уремии и коллагеновых сосудистых заболеваниях, таких как системная красная волчанка или ревматоидный артрит). Например, шум трения перикарда может выслушиваться у 14–83% больных с уремическим перикардитом. С другой стороны, локализованный перикардит является результатом либо травмы, либо ишемии миокарда. Шум трения перикарда может выслушиваться у 20% больных с острым инфарктом миокарда, обычно через несколько дней после начала заболевания (шум трения обычно отсутствует в первые 24 часа инфаркта). При простом постинфарктном перикардите шум обычно имеет весьма изменчивый характер. Напротив, он может остаться надолго при постмиокардиальном инфарктном синдроме (синдроме Дресслера). Шум трения перикарда можно выслушать (хотя и редко) у больных с эмболией легочной артерии. И, наконец, локализованный шум трения часто выслушивается у больных с метастатическим поражением перикарда, хотя неопластический выпот сочетается с шумом трения перикарда только в 7% случаев.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Adolph RJ, Fowler NO: The second heart sound: A screening test for heart disease. Mod Concept Cardiovasc Dis 39(4):91-96, 1970.
2. Benchimol A, Desser KB: The fourth heart sound in patients without demonstrable heart disease. Chest 93:298-301, 1977.
3. Cheng TO: Mitral valve prolapse. Dis Mon 33:481-534, 1987.
4. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 297:845-850, 1977.
5. Harvey WP, Stapleton J: Clinical aspects of gallop rhythm with particular reference to diastolic gallop. Circulation 18:1017-1024, 1958.
6. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, et al: Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. Chest 91:870-873, 1987.
7. Leathma A: The second heart sound: Key to auscultation of the heart. Acta Cardiol 19:395, 1964.
8. Lee DC-S, Johnson RA, Bingham JB, et al: Heart failure in outpatients: A randomized trail of digoxin versus placebo. N Engl J Med 306:699-705, 1982.
9. Mangione S, Nieman LZ, Gracely E, Kaye D: The teaching and practice of cardiac auscultation during internal medicine and cardiology training. Ann Intern Med 119:47-54, 1993.
10. Potain PC: Du rhythme cardiaque appelee bruit de gallop: De son mechanisme et de sa valeur semeiologique. Bull Soc Med Hop Paris 12:137, 1875.
11. Reddy PS, Salemi R, Shaver JA: Normal and abnormal heart sounds in cardiac diagnosis. Part II: Diastolic sounds. Curr Probl Cardiol 10(4):8-55, 1985.
12. Shah PM, Gramiak R, Kramer DH, Yu PN: Determinants of atrial (S4) and ventricular (S3) gallop sounds in primary myocardial disease. N Engl J Med 278:845-850, 1968.
13. Shah PM, Jackson D: Third Heart Sound and Summation Gallop. Monograph 46. New York, American Heart Association, 1975.
14. Spodick DH: Pericardial rub: Prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. Am J Cardiol 35:357-362, 1975.
15. Surawicz B, Mercer C, Chlebus H, et al: Role of the phonocardiogram in evaluation of the severity of mitral stenosis and detection of associated valvular lesions. Circulation 34:795-806, 1966.

Глава 12. АУСКУЛЬТАЦИЯ: ШУМЫ СЕРДЦА

Salvatore Mangione, M.D.

Мне представляется в высшей степени сомнительным, что стетоскоп, невзирая на его высокие достоинства, получит всеобщее распространение, поскольку его применение, каким бы благотворным оно ни было, требует долгого времени и причиняет большие неудобства как больному, так и врачу, и все это из-за того, что весь вид стетоскопа противоречит нашим привычкам и представлениям.

Надо признать, что есть что-то нелепое в такой картине: серьезный, исполненный важности врач, выслушивающий грудную клетку больного через длинную трубку, словно болезнь, гнездящаяся там, — это живое существо, которое что-то сообщает ему изнутри.

Помимо этого, данный метод представляет собой некий самоуверенный вызов, претендующий на точность, каковая, при первом же рассмотрении, не может не возмутить ум, глубоко погруженный в знания и неопределенности нашего искусства, и не нарушить спокойствие и осторожную философичность, к которой так привыкли врачи. Учитывая все эти возражения, а также и другие, о которых я здесь не упоминаю, могу заключить, что новый метод может быть в скором времени применен лишь к ограниченному количеству болезней, и, в любом случае, никогда не станет всеобщим.

Джон Форбс, предисловие к своему переводу книги Р.Т.Г. Лаэннека De L'Auscultation Mediate *(Об опосредованной аускульвации) Лондон, T. & J. Underwood, 1821*

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Общие положения
- Области выслушивания
- Механизм возникновения шумов
- Значение шумов
- Классификация шумов
- Характеристика шумов
- Способы обнаружения шумов
- Функциональные и патологические шумы — критерии различения

Функциональные шумы
- Определение
- Механизмы возникновения
- Классификация
- Характеристики функциональных шумов
- Функциональные шумы у детей
- Функциональные шумы у подростков
- Функциональные шумы у пожилых

Систолические шумы
- Систолические шумы изгнания
  - Общая характеристика
  - Шумы изгнания и шумы недостаточности (регургитации)
  - Аортальный стеноз
    - Классификация
    - Характеристика
    - Способы выявления
    - Этиология
    - Аортальный стеноз и стеноз легочной артерии
- Систолические шумы недостаточности (регургитации)
  - Общая характеристика
  - Митральная недостаточность (регургитация)
    - Классификация
    - Характеристика
    - Пролапс митрального клапана
    - Способы выявления
    - Митральная и трикуспидальная недостаточность
  - Трикуспидальная недостаточность
    - Характеристика
    - Периферические проявления
    - Способы выявления
    - Этиология

Прочие шумы изгнания
- Дефект межжелудочковой перегородки
- Непрерывные шумы

Диастолические шумы
- Атриовентрикулярные клапаны
  - Митральный стеноз
    - Этиология
    - Характеристика
    - Реакция на приемы выявления
    - Шум Остина Флинта
  - Митральные диастолические шумы
    - Определение
    - Патогенез
    - Характеристика
    - Реакция на приемы выявления
    - Шум Кэри Кумбса
- Стеноз трехстворчатого клапана
- Диастолические шумы трехстворчатого клапана

Полулунные клапаны
Аортальная недостаточность
Определение
Патогенез
Характеристика
Реакция на приемы выявления
Шум Грэма–Стила

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Аускультация сердца — важнейшая часть физикальной диагностики, а распознавание шумов сердца — это настоящее испытание для врача. Оно требует распознавания нескольких звуков, сжатых во времени́м интервале меньше 0,8 секунды, часто перекрывающих друг друга и не так уж редко находящихся на пороге слышимости. Научиться правильно пользоваться стетоскопом — это приблизительно то же самое, что научиться играть на музыкальном инструменте. Зато научившийся испытывает удовлетворение, граничащее с удовольствием. Хотя стетоскоп родился через год после битвы при Ватерлоо, этот инструмент и умение им пользоваться остаются такими же важными и для медицины XXI века.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОБОСНОВАНИЕ ВАЖНОСТИ УСВОЕНИЯ
Функциональный шум	⇑	Распространенная и важная проблема, с которой встречаются педиатры, акушеры, терапевты и семейные врачи
Аортальный стеноз	⇑	Важный, с трудом распознаваемый признак у пожилых больных
Аортальная недостаточность	⇑	До сих пор встречается очень часто. Правда, некоторые классические симптомы встречаются реже, поскольку пациенты рано обращаются за медицинской помощью
Недостаточность клапана легочной артерии	⇔	Временами трудноуловимый, но клинически важный порок
Митральная недостаточность	⇑	Самый частый из встречающихся клапанных пороков
Митральный стеноз	⇓	Становится весьма редким (особенно в западном мире), поэтому частота его очень мала
Трикуспидальный стеноз	⇓	То же
Трикуспидальная недостаточность	⇑	Более частый порок сердца, поэтому важный для дифференциального диагноза с митральной недостаточностью
Открытый артериальный проток	⇔	Важность зависит от возраста группы обследуемых

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Где находятся области выслушивания сердца?

Классические области выслушивания сердца показаны на рис. 12.1 и указаны в таблице под рисунком. Положено начинать аускультацию в области выслушивания аорты. Затем стетоскоп последовательно перемещают на области выслушивания легочной артерии, трехстворчатого и митрального клапанов. Так как шумы широко иррадиируют, они могут выслушиваться за пределами области выслушивания места их возникновения. Медленно и постепенно перемещать фонендоскоп от области к области — это хороший способ, позволяющий избежать пропуска какой-либо важной находки.

2. Каково клиническое значение шума сердца?

Это зависит от типа шума. Например, практически все диастолические и постоянные шумы являются патологическими (и, следовательно, отражают органические поражения сердца); большинство систолических шумов являются функциональными («доброкачественными») и возникают при отсутствии каких бы то ни было структурных изменений[1]. Такие шумы и называют функциональными, или «невинными».

3. Как надо отнестись к впервые выявленному шуму?

Необходимо полноценное исследование сердечно-сосудистой системы, чтобы отличить **органический** шум от **функционального**. Такой шаг позволяет избежать дорогостоящей и потенциально опасной лабораторной и инструментальной оценки; таким образом, именно аускультация должна стать начальным шагом обследования. Если шум расценивается как органический, то физикальное исследование должно подсказать врачу направление поиска источника шума; при этом, помимо происхождения, надо определить гемодинамические причины аускультативного феномена и, по возможности, степень тяжести поражения сердца.

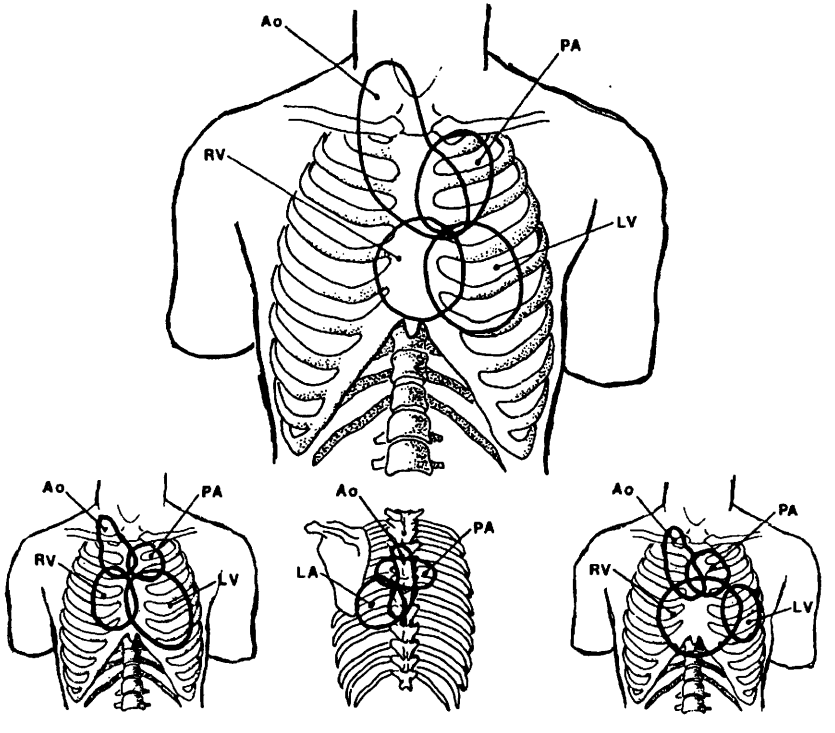


Рис. 12.1. *Вверху*. Классические области аускультации сердца. *Внизу слева*: проекции на грудную клетку мест аускультации при увеличении левого желудочка. *Внизу в центре*: Места проведения звуковых феноменов на спину. *Внизу справа*: Проекции на грудную клетку мест аускультации при увеличении правого желудочка. АО –аорта, РА –легочная артерия, RV –правый желудочек, LV – левый желудочек, LA –левое предсердие (Приводится с изменениями из: Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)

[1] Следует все же помнить о существовании большого числа систолических шумов, которые связаны с грубой патологией клапанного аппарата или других структур сердца (органические шумы). — *Прим. ред.*

Локализация областей выслушивания сердца

ОБЛАСТЬ	ГЛАВНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ	МЕСТОПОЛОЖЕНИЕ	КАКИЕ ШУМЫ ЛУЧШЕ ВСЕГО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ	ВЫСЛУШИВАЕМЫЕ ТОНЫ
Левый желудочек	Область митрального клапана	Область верхушечного толчка: распространяется на 3–5 межреберный промежуток слева, на 2 см медиальнее и латеральнее левой передней подмышечной линии. Изолированное увеличение левого желудочка: расширение медиально; изолированное увеличение правого желудочка: может быть смещено в левую подмышечную область	Митральный стеноз Митральная недостаточность Аортальный стеноз Аортальная недостаточность ИГСС Функциональный мезодиастолический шум	Левый желудочек, III тон Левый желудочек; IV тон Аорта; II тон
Правый желудочек	Область выслушивания трехстворчатого клапана	Нижняя часть грудины и 3–5 межреберные промежутки на 2 см влево и вправо. Изолированное увеличение правого желудочка: может распространиться латерально и занять область верхушки	Трикуспидальный стеноз Трикуспидальная недостаточность Недостаточность клапана легочной артерии Дефект межжелудочковой перегородки	Правый желудочек; III тон Правый желудочек; IV тон Щелчок открытия трикуспидального клапана
Левое предсердие		Левая половина грудной клетки сзади между подмышечной линией и позвоночником на уровне нижнего конца лопатки	Митральная недостаточность	
Правое предсердие		Нижняя часть грудины и 4–5 межреберные промежутки справа; 2 см справа от грудины	Недостаточность трехстворчатого клапана	
Область выслушивания аорты	Точка Эрба (третий межреберный промежуток слева)	Третий левый межреберный промежуток возле края грудины на пересечении рукоятки и 1–3 межреберных промежутков; может включать 2 межреберный промежуток слева, вырезку грудины и правое грудино-ключичное сочленение	Аортальный стеноз Аортальная недостаточность Аортальные шумы потока	II тон на аорте Аортальный щелчок изгнания
Область выслушивания легочной артерии		1–3 межреберные промежутки непосредственно слева от грудины; медиальная левая подключичная область, задняя поверхность грудной клетки: 4, 5 грудные позвонки на 2–3 см по обе стороны позвоночника	Стеноз легочной артерии Недостаточность клапанов легочной артерии Шумы потока в легочной артерии Шум открытого артериального протока	Щелчок изгнания легочной артерии II тон на легочной артерии
Нижняя часть грудной клетки		Задняя поверхность грудной клетки: 2–16 позвонок на 2–3 см по обе стороны позвоночника	Коарктация аорты Аневризма аорты Аортальный стеноз	

ИГСС — идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз. (Приводится с изменениями из: *Abrams J.: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987)*

4. По каким критериям можно отличить функциональный шум от патологического?

Есть два золотых и три серебряных правила.

Золотые правила:

1. О шумах надо судить, как о людях: по компании, в которой они находятся. Так, шумы, пребывающие в «дурной» компании (дополнительные тоны сердца, патологический артериальный или венный пульс, измененная электрокардиограмма, патологически измененная рентгенограмма или какие бы то ни было симптомы поражения сердечно-сосудистой системы) должны считаться подозрительными до того, как будет доказано противное. Шумы такого типа должны привлекать пристальное внимание и часто требуют привлечения дополнительных инструментальных методов исследования.

2. Ослабленный или отсутствующий II тон обычно указывает на изменения подвижности пораженных полулунных клапанов. Эта находка — признак заболевания. Обратной стороной этого правила является то, что функциональный систолический шум всегда находится в компании хорошо сохранившегося II тона с нормальной громкостью и нормальным расщеплением.

Серебряные правила:

1. Все диастолические шумы являются патологическими.

2. Все пансистолические и позднесистолические шумы являются патологическими.

3. Все непрерывные шумы являются патологическими.

Серебряные правила основаны на патогенезе сердечных шумов, который, в свою очередь, обусловлен **градиентами внутрисердечного давления и скоростью тока крови**. Обе эти переменные максимальны в ранней систоле и постепенно снижаются в позднюю систолу и в диастолу. Таким образом, функциональные шумы не должны возникать во время диастолы или поздней систолы. Если шумы существуют, то они отражают высокий градиент давления и, следовательно, подразумевают наличие структурной патологии сердца. По той же самой причине, доброкачественные систолические шумы должны быть всегда шумами изгнания (должны иметь нарастающе-убывающую форму) и не могут быть пансистолическими (то есть не могут занимать весь интервал от I до II тона в виде плато).

Все эти правила, как и любые правила в медицине, имеют исключения. Тем не менее они очень ценны в деятельности практикующего врача. При работе у постели больного их всегда надо иметь в виду. Например, несколько редких диастолических шумов являются «доброкачественными» (как следствие быстрого наполнения желудочков). Действительно, они встречаются менее чем у 0,3% детей в возрасте от 2 до 18 лет. Если они встречаются, то обязательно сочетаются либо с физиологическим III тоном, либо с другими «доброкачественными» шумами (например, с шумом Стила), и никогда не бывают изолированными. То же самое относится к непрерывным шумам: хотя венозный шум волчка и надключичный шум на сонной артерии могут напоминать шум открытого артериального протока, их прямо у постели больного можно легко отличить от патологических двойников.

5. Помогают ли акустические характеристики звуковых волн дифференцировать доброкачественный шум от органического?

Нет. Как было указано выше, сами по себе акустические характеристики (такие, как частота или форма) и даже иррадиация шума обычно неспецифичны. Поэтому они не помогают в диагностике. Достаточно ценна только одна акустическая характеристика, которая способна помочь дифференциальной диагностике у постели больного: интенсивность шума. В общем случае функциональные

шумы обычно менее громкие, чем органические, и никогда не бывают громче III/IV степени. Таким образом, функциональные шумы никогда не сопровождаются пальпируемым дрожанием (которое характерно для шумов IV/VI степени и выше).

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

6. Как возникают шумы?

Все шумы (будь то органические или функциональные) возникают, когда поток крови становится достаточно турбулентным для того, чтобы вызвать слышимые колебания различных структур сердца. Интенсивность шума зависит от множества других факторов, включая скорость тока крови. Увеличить скорость тока крови и таким образом привести к появлению турбулентности и слышимого тока могут два основных механизма: (1) локальное или концентрическое сужение сосуда или отверстия клапана (что вызывает повышение градиента давления) и (2) внезапное изменение диаметра сосуда.

7. Приведите характерные примеры структурных аномалий сердца, которые могут привести к появлению турбулентного потока.

1. **Ненормальный размер** области, через которую осуществляется ток крови (чем меньше область, тем сильнее турбулентность).

2. **Неправильная форма** устья, сквозь которое осуществляется ток крови (например, неправильная форма клапанного отверстия).

3. **Неровные края** устья, сквозь которые осуществляется ток крови (чем острее края, тем выше турбулентность).

В дополнение к структурным аномалиям, **ненормальная вязкость крови** тоже может привести к появлению турбулентности и шума (чем меньше вязкость, тем выше турбулентность и тем более вероятно появление шума).

КЛАССИФИКАЦИЯ

8. Как обычно классифицируются шумы?

1. Первым и самым важным является разделение шумов на патологические и функциональные. Однако первичная классификация основана на фазе сердечного цикла, в которой выслушивается шум. Соответственно этому шумы разделяются на **систолические**, **диастолические** и **непрерывные**.

2. Систолические шумы, в свою очередь, разделяются на шумы **изгнания** и шумы **недостаточности** (регургитации). Эти два подтипа идентифицируются по положению в систоле и продолжительности: шумы изгнания появляются в раннюю или среднюю фазу систолы, в то время как шумы недостаточности с большей вероятностью слышны на протяжении всей систолы (то есть начинаются с I тона и заканчиваются со II тоном). Однако систолические шумы недостаточности также могут выслушиваться только в конце систолы. В другом случае признаком шумов недостаточности является вовлечение II тона, в который переходит такой шум.

На заметку. *Пансистолические (и поздние систолические) шумы являются, скорее, патологическими, в то время как шумы в раннюю или среднюю систолу чаще всего являются функциональными.*

9. Что такое непрерывные шумы?

Непрерывные шумы — это не те шумы, которые присутствуют как в систолу, так и в диастолу (такие, как шум комбинированного аортального порока — стеноза и недостаточности). Это шумы, которые без всякого перерыва продолжаются в течение всего сердечного цикла. Поскольку непрерывные шумы обязаны

своим возникновением градиенту давления, который существует в течение всего сердечного цикла, у них не бывает больших пауз ни в систолу, ни в диастолу. Патология сердца, при которой чаще всего выслушивается постоянный шум, — это открытый артериальный проток, при котором шум продолжается от начала до конца сердечного цикла и носит «машинный» характер.

10. Почему систолические шумы встречаются чаще, чем диастолические?

Потому что градиент давления, который возникает в систолу, гораздо выше, чем градиент, производимый в диастолу. Таким образом, систолические шумы встречаются чаще диастолических по той простой причине, что гемодинамически они более вероятны. По той же причине любой диастолический шум (в покое или после физической нагрузки) должен рассматриваться как патологический, пока не доказано обратное. Диастолические градиенты давления обычно так малы, что само присутствие шума в диастолу говорит о ненормально высоком градиенте.

11. Может ли физическая нагрузка усилить диастолический шум?

И да, и нет. Увеличение сердечного выброса (как это бывает после физической нагрузки) может повысить вероятность возникновения любого шума. Однако эта вероятность все же гораздо выше в систолу, чем в диастолу.

12. Какие характеристики шума надо анализировать и описывать?

1. **Фаза сердечного цикла**, в которую возникает шум (систола, диастола или весь сердечный цикл, как при непрерывном шуме). Опять-таки, следует подчеркнуть: систолические шумы могут быть «доброкачественными», в то время как диастолические и непрерывные шумы должны рассматриваться как патологические, пока не доказано противное.

2. Когда фаза появления шума определена, оценивают **временные характеристики шума**. Шум может продолжаться всю систолу или диастолу (пансистолические и пандиастолические шумы, соответственно) или выслушиваться только в раннюю, среднюю или позднюю часть фазы.

- **Пансистолические и поздние систолические шумы** в клиническом отношении более важны, чем ранние или средние систолические шумы, поскольку именно они чаще всего бывают патологическими. «Доброкачественные» систолические шумы порождаются потоком крови. Поскольку поток максимален в раннюю фазу систолы желудочков, все «доброкачественные» шумы расположены в ранней систоле и имеют малую продолжительность. Поскольку градиент систолического давления достигает максимального значения в ранней части систолы, функциональные шумы (то есть шумы, порождаемые потоком) в типичном случае расположены в первой половине систолы и не переходят во II тон.

***На заметку**. Шум, который захватывает II тон (пансистолический или поздний систолический), обычно является патологическим и возникает вследствие атриовентрикулярной регургитации. Напротив, шум, который возникает в первую половину систолы (ранний или средний) является обычно доброкачественным и возникает при изгнании крови через полулунные клапаны.*

- **Ранние диастолические** (протодиастолические) **шумы** (которые начинаются непосредственно после II тона) являются отражением регургитации через полулунные клапаны, в то время как мезодиастолические или пресистолические шумы (которые начинаются с некоторой задержкой после II тона) отражают стеноз атриовентрикулярных клапанов. Мезодиастолические и пресистолические шумы могут распространяться на I тон в результате пресистолического усиления (вследствие усиленного сокращения предсердий), но они никогда не бывают истинно пандиастолическими.

Шумы, возникающие при тяжелой недостаточности полулунных клапанов, с другой стороны, могут выслушиваться в течение всей диастолы и быть истинно пандиастолическими. Это может служить ценным диагностическим признаком. Следует, однако, помнить, что в поздней диастоле пандиастолические шумы могут быть столь слабыми и тихими, что становятся практически неслышными.

3. Последней характеристикой, которую надо оценивать, — это **интенсивность** или **громкость**, которые, по традиции, разделяются на степени от I/VI до VI/VI.

- I/VI: шум настолько слаб, что выслушивается при максимальной концентрации внимания и с большим усилием, и то не сразу.
- II/VI: шум достаточно громкий, чтобы улавливаться ухом немедленно.
- III/VI: шум выслушивается легко.
- IV/VI: шум относительно громкий и связан с пальпируемым дрожанием.
- V/VI: шум настолько громкий, что выслушивается даже тогда, когда к грудной стенке прикладывается лишь край мембраны фонендоскопа.
- VI/VI: шум настолько громкий, что начинает выслушиваться еще до того, как мембрана фонендоскопа касается грудной стенки; он слышен, когда мембрана находится непосредственно над грудной стенкой.

На заметку. *При прочих равных условиях большая интенсивность шума обычно отражает увеличение турбулентности тока крови. Таким образом, чем громче шум, тем больше вероятность того, что он является патологическим.*

13. Важны ли для диагностики форма и частота шума?

Не в такой степени, как громкость. Например, хотя шумы изгнания, как правило, нарастающе-убывающей формы (ромбовидной формы), даже шумы недостаточности (такие, как имеющий форму плато шум митральной регургитации) могут временами иметь позднее систолическое усиление. Частота, с другой стороны, более полезна и обычно коррелирует со скоростью тока крови и градиентами давления. Так, шумы, образуемые высоким градиентом давления (например, при аортальной недостаточности), имеют более высокую частоту (> 300 Гц), в то время как шумы, генерируемые малыми градиентами давления (как, например, при митральном стенозе), чаще бывают низкочастотными (30–100 Гц). Вследствие того, что человеческое ухо плохо воспринимает низкие частоты, низкочастотные шумы бывают слабыми и их трудно уловить.

14. Что можно сказать об иррадиации шума?

Она может быть весьма полезна в распознавании шума (например, иррадиация в подмышечную область шума митральной регургитации или иррадиация на сосуды шеи шума аортального стеноза), но не всегда шумы отличаются специфической иррадиацией.

15. Какие приемы можно использовать у постели больного для изменения интенсивности и характера шума, чтобы его было легче распознать?

Таких приемов несколько, и часто они называются по имени врача, описавшего их.

1. **Проба Вальсальвы** была впервые описана итальянцем Антонио Вальсальвой (1666–1723), профессором анатомии из Болоньи, учеником Мальпиги и учителем Морганьи. Вальсальва разработал этот прием для продувания и очищения слуховых труб. Он рассказал о своем способе в 1704 году в книге, посвященной слуху. Проба Вальсальвы является усилением вдоха и выдоха, что приводит к выраженным колебаниям внутригрудного давления и венозного возврата. Этот прием несколько труден в исполнении и должен быть хорошо объяснен бо-

льному. Особенно важно проинструктировать больного, чтобы он продолжал напрягаться, до тех пор пока ему не предложат расслабиться, а после расслабления дышал как можно спокойнее. Прием состоит из двух фаз.

- **Фаза напряжения** проводится так: больного просят натужиться, как при акте дефекации. Альтернативный способ: врач накладывает ладонь на середину живота больного, находящегося в положении лежа, и просит его напрягать мышцы передней брюшной стенки. При любом способе проведения происходит увеличение внутригрудного давления, уменьшение венозного возврата и уменьшение объема левого желудочка. Таким образом, фаза напряжения увеличивает градиент давления в левом желудочке при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (ГОКМ) и делает систолический шум намного громче. Клиническая польза определяется тем, что шумы при ГОКМ реагируют на пробу Вальсальвы противоположно тому, как реагируют на нее шумы кровотока из левого желудочка (см. ниже). Фаза напряжения также создает благоприятные условия для выявления пролапса створок митрального клапана, делая шум длительнее, а появление щелчка раньше. И, наконец, фаза напряжения провоцирует появление удвоенного (но нормального) II тона, но не влияет на патологическое расщепление II тона при дефекте межпредсердной перегородки.
- **Фаза расслабления** осуществляется так: больного просят прекратить натуживание или перестают надавливать на живот рукой. Эта фаза оказывает противоположный эффект, который зависит от места происхождения акустических событий: шумы правого сердца обычно возвращаются к исходному уровню через 2–3 сердечных цикла, а для шумов левого сердца на это требуется больше времени (5–10 сердечных циклов).

На заметку. *Шумы становятся громче во время фазы напряжения пробы Вальсальвы только при двух заболеваниях: гипертрофической обструктивной кардиомиопатии и пролапсе митрального клапана. Напротив, большинство сердечных звуковых феноменов и шумов становится слабее во время фазы напряжения, особенно у больных с аортальным стенозом и стенозом легочной артерии (первичной легочной гипертензией), вследствие уменьшения венозного возврата в оба желудочка и снижения градиента давления на клапанах.*

2. **Влияние дыхания** на интенсивность шумов было впервые отмечено Пьером Потеном в 1866 г. и вновь открыто в 1954 г. Литемом. Дыхание оказывает важное воздействие на интенсивность и характеристики шума (не говоря уже о расщеплении II тона), вызывая выраженные колебания внутригрудного давления, в результате чего изменяется венозный возврат. Общее правило заключается в следующем: правосторонние феномены (за исключением тона изгнания в легочную артерию) становятся громче на вдохе из-за увеличения венозного возврата к правому желудочку. Напротив, все левосторонние феномены становятся громче на выдохе, поскольку при этом увеличивается венозный возврат к левому желудочку. Это принцип является основой симптома Карвалло (усиление интенсивности пансистолического шума трикуспидальной регургитации в течение *или* в конце вдоха). Этот симптом является полезным дифференциально-диагностическим приемом, который можно провести у постели больного для того, чтобы отличить недостаточность трехстворчатого клапана от недостаточности клапана митрального (см. ниже). Прием обладает хорошей специфичностью, но невысокой чувствительностью (всего лишь 61%). Прием Карвалло заключается в следующем: больного просят глубоко вдохнуть и задержать вдох на 3–5 секунд. Напротив, задержка дыхания на выдохе особенно полезна для выявления шума трения перикарда, слабых шумов аортальной регургитации или слабого мезосистолического шума на легочной артерии, сочетающегося с утратой грудного кифоза (шум синдрома прямой спины).

3. **Влияние положения тела**. Положение сидя, на корточках и положение стоя оказывают выраженное влияние на характеристику шумов. Особенно важен переход из положения на корточках в положение стоя. После вставания временно усиливаются щелчок и шум пролапса митрального клапана.

4. **Изменения сердечного цикла**. Шум аортального стеноза усиливается после преждевременного сокращения желудочков. Напротив, шум митральной регургитации не изменяется.

5. **Изометрическое сжатие кисти в кулак,** увеличивая периферическое сосудистое сопротивление, усиливает громкость шума митральной регургитации, и ослабляет шум аортального стеноза.

6. **Фармакологические пробы**. Вазоактивные средства, такие как амилнитрит или фенилэфрин, могут вызвать заметные изменения в харакеристиках шума, и поэтому использовались довольно часто до введения в практику эхокардиографии. Теперь эти методики принадлежат больше преданиям медицины, нежели медицинской науке. Эти пробы потенциально опасны и поэтому не должны применяться.

16. Кем был Карвалло?

Х.М.Р. Карвалло (*J.M.R. Carvallo*) — мексиканский врач, работавший в Национальном кардиологическом институте в Мехико. Свой симптом он описал в 1946 г. Медицинский фольклор приписал ему партнера (д-ра Риверо), поэтому симптом часто носит наименование симптома Риверо-Карвалло. В действительности Риверо — одно из имен Карвалло.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ШУМЫ

17. Что такое функциональные шумы?

Функциональные шумы обычно (но не обязательно) возникают при изгнании крови через полулунные клапаны. Таким образом, это систолические шумы изгнания, производимые возрастанием кровотока через нормальные полулунные клапаны, чаще всего клапаны аорты. В отличие от патологических шумов (которые вызываются структурными изменениями клапанов, камер сердца или крупных сосудов), функциональные шумы порождаются только кровотоком. Таким образом, их клиническое значение невелико, они важны только в плане дифференциальной диагностики систолического шума.

18. Может ли функциональный шум возникнуть вне систолы?

Редко. Некоторые функциональные шумы могут быть постоянными, а некоторые — даже диастолическими (в наблюдении, охватившем 12 000 детей в Южной Африке, функциональный мезодиастолический шум был обнаружен у 0,3% обследованных). Однако это исключения, которые лишь подтверждают общее правило: любой постоянный или диастолический шум следует рассматривать, как патологический, пока не доказано противное.

19. В чем заключается диагностическое значение функционального шума?

1. Функциональные шумы не связаны со структурными изменениями сердца и сосудов.

2. Функциональные шумы не требуют антистрептококковой профилактики.

3. Функциональные шумы не требуют профилактики бактериального эндокардита.

4. Функциональные шумы не требуют дальнейшей углубленной диагностики.

5. У функциональных шумов великолепный долгосрочный прогноз (в группе детей с функциональными шумами, судьбу которых прослеживали в те-

чение многих лет, сердечные заболевания возникали не чаще, чем в контрольной группе детей, не имевших функционального шума).

20. Относятся ли термины функциональный, «невинный», физиологический, доброкачественный и систолический шум кровотока к разным акустическим феноменам?

Нет. Это ряд наименований, которые давались непатологическим шумам на протяжении многих лет. Все эти термины определяют шумы, которые вызываются *не* структурно измененными сердцем или крупными сосудами, но аномалиями самого кровотока. Поскольку терминология может привести к путанице, очень важно рассмотреть некоторые терминологические нюансы.

- О шумах говорят, что они *функциональные,* или *«невинные»*, когда нарушения кровотока производятся сердцем с нормальным выбросом в покое.
- О шумах говорят, что они *физиологические*, если нарушения потока происходят только в условиях гиперкинетического синдрома при возрастании выброса и ударного объема (например, при физической нагрузке).
- Термин *функциональный*, хотя некоторые и критикуют его за расплывчатость, все еще широко применяется для обозначения целого класса шумов. Этот термин предпочтительнее наименования *«невинный»*, который создает иллюзию клинической маловажности, или *доброкачественный*, который указывает на патологию, имеющую малое клиническое значение. В последующем изложении мы будем употреблять термин «функциональный» шум.
- Термин *систолический шум кровотока при относительном стенозе* тоже встречается в медицинской литературе. Он не вполне корректен, поскольку стеноз требует градиента давления на клапане, в то время как доброкачественные шумы возникают не вследствие увеличения градиента давления, а исключительно из-за увеличения скорости кровотока.

21. Насколько часто встречаются функциональные шумы?

Чрезвычайно часто, причем как у детей, так и у взрослых. Поскольку функциональные шумы легче всего выслушиваются у худощавых пациентов, то они чаще выслушиваются у детей (у которых не только тонкая грудная стенка, но и выше скорость кровотока). Функциональные шумы можно выслушать у 40–50% детей в возрасте от 2 до 14 лет. Действительно, при обследовании 12 000 детей в Южно-Африканской Республике, функциональные шумы встречались у 72% обследованных. С другой стороны, функциональные шумы редко встречаются у детей до 2 лет. Поэтому шум у маленького ребенка должен считаться патологическим до тех пор, пока не будет доказано противное. Функциональные шумы чрезвычайно часто встречаются во время беременности (до 80% беременных женщин имеют доброкачественные шумы изгнания). И, наконец, функциональные шумы часто встречаются даже у пожилых: до 50% больных в возрасте старше 50 лет могут иметь систолический шум изгнания аортального склероза. Итак, функциональные шумы — это самый частый вид шума, с которым приходится сталкиваться врачу общей практики. Действительно, каждый из нас мог иметь функциональный шум в тот или иной период жизни.

22. Насколько важен шум, который появляется только после физической нагрузки или при анемии и лихорадке?

Такой шум может иметь очень большое клиническое значение. Физическая нагрузка может послужить пусковым механизмом как физиологического, так и патологического шума, которые не слышны в покое, поскольку именно физическая активность вызывает увеличение скорости кровотока. Анемия также может послужить пусковым механизмом шума, поскольку увеличивается скорость циркуляции. Такое увеличение может выявить шумы, либо чисто функ-

циональные (например, это анемические шумы, выслушиваемые у больных с нормальными клапанами и без повышенного градиента давления на клапанах), либо, возможно, патологические (например, у больных, у которых клапанный градиент давления был недостаточным для возникновения турбулентности в отсутствие анемии, вызывающей ускорение кровотока). Лихорадка приводит к тем же эффектам, что и физическая нагрузка или анемия. Больные с небольшим аортальным стенозом или небольшой митральной недостаточностью могут иметь шумы, которые становятся слышимыми только при увеличении скорости циркуляции, вызванном какими-либо из этих сопутствующих факторов. Такие шумы исчезают при прекращении действия провоцирующего фактора, явившегося пусковым механизмом.

23. Всегда ли доброкачественный шум обусловлен повышением скорости кровотока?

Это не обязательно. Причиной шума может стать и уменьшение скорости кровотока. Это уменьшение может быть вызвано расширением дуги аорты или ствола легочной артерии. Замедление кровотока отмечается также у места отхождения какой-либо артерии от основного ствола. Быстрые изменения скорости кровотока (как уменьшение, так и увеличение) могут продуцировать шум. Такие шумы встречаются у больных со склерозом аорты, а также при извитой и расширенной дуге аорты. Общее правило, однако, таково: доброкачественные шумы потока гораздо чаще выслушиваются при повышенной скорости кровотока (например, у детей, при тахикардии, беременности, или во время и после физической нагрузки).

24. Каково значение систолического шума изгнания у больных с недостаточностью полулунных клапанов?

Он может указывать на сопутствующий стеноз устья аорты или легочной артерии, но чаще всего говорит о выраженной регургитации. Эти доброкачественные шумы изгнания сопровождают тяжелую недостаточность полулунных клапанов аорты или легочной артерии, поскольку при такой патологии возрастает скорость систолического кровотока через полулунные клапаны. Подобное увеличение ударного объема может наблюдаться у больных с дефектом межпредсердной перегородки, дефектом межжелудочковой перегородки или при открытом артериальном протоке. При всех этих заболеваниях доброкачественный шум изгнания встречается относительно часто. И, наконец, двустворчатый клапан аорты (наиболее часто встречающаяся врожденная аномалия клапанного аппарата) также может стать причиной доброкачественного систолического шума изгнания. Такие шумы обычно лучше всего выслушиваются во втором межреберном промежутке справа и также обусловлены увеличением потока, но не повышенным градиентом давления.

25. Сколько известно типов функциональных шумов?

Есть 4 типа функциональных систолических шумов и 3 типа функциональных непрерывных шумов. Есть также один редкий функциональный диастолический шум, который обычно встречается у детей и всегда сочетается либо с физиологическим III тоном, либо с шумом Стилла.

Четыре функциональных систолических шума — это: (1) прекордиальный вибрирующий шум (шум Стилла); (2) систолический шум изгнания на легочной артерии; (3) каротидный (надключичный) артериальный шум и (4) шум склероза аорты. Первые три шума встречаются у детей и подростков, в то время как четвертый встречается в пожилом возрасте.

Три функциональных непрерывных шума — это: (1) венозный «шум волчка» (см. главу 12); (2) маммарный дующий шум и (3) шум при синдроме прямой спины.

Прекордиальный вибрирующий шум (шум Стилла)

- Короткий, слабый (I-II/VI) систолический шум, возникающий в середине систолы.
- Низкочастотный музыкальный, жужжащий или с вибрирующими интонациями, похож на «резкий звук туго натянутой струны» (Стилл, 1918).
- Лучше всего выслушивается на верхушке или у левого края грудины.
- Может также выслушиваться над всей прекордиальной областью.
- Может иррадиировать в шею (редко).
- Ослабляется или исчезает при вставании, снова появляясь при переходе в положение на корточках.
- Чаще всего выслушивается в возрасте от двух до шести лет.

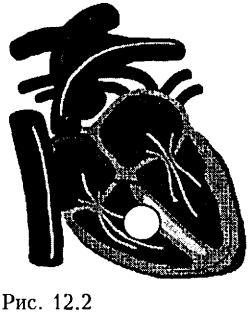
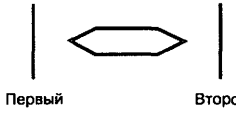


Рис. 12.2

1. Место выслушивания: слева у края нижней части грудины
2. Низкочастотный, грубый, *как натянутая струна*
3. Начинается после I тона сердца
4. Изменяется при изменении положения тела
5. Следует дифференцировать от шума при дефекте межжелудочковой перегородки



Систолический шум изгнания на легочной артерии

- Короткий, нарастающе-убывающий систолический шум.
- Выслушивается в ранпюю систолу или в ее середине.
- Высокочастотный, дующий шум.
- Громче всего выслушивается во втором или третьем межреберном промежутке слева.
- Может также выслушиваться над аортой, у левого края грудины, на верхушке и на шее (слева).
- Нормальное расщепление II тона.
- Компоненты II тона имеют нормальную интенсивность.
- Чаще всего выслушивается у худощавых подростков.

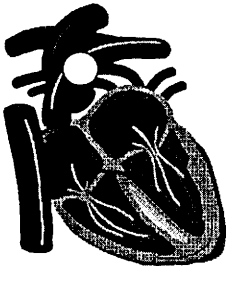
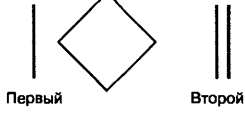


Рис. 12.3

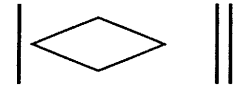
1. Место выслушивания: область легочной артерии
2. Ранний систолический шум изгнания
3. Тихий, четко локализованный
4. Усиливается в положении лежа на спине
5. Легочный компонент II тона нормальный, диастолический шум отсутствует, щелчки и дрожание не определяются



Каротидный (надключичный) артериальный шум

- Грубый, нарастающе-убывающий систолический шум изгнания.
- Громче всего слышен на основании сердца или в правой надключичной области (в противоположность шуму при аортальном стенозе, который громче всего слышен над вторым межреберным промежутком справа).
- Становится громче при приближении к шее/сонной артерии.
- Отведение плеч назад уменьшает интенсивность шума.
- Сдавление подключичной артерии ослабляет или прекращает шум.
- Проба Вальсальвы не влияет на интенсивность шума.
- Чаще всего выслушивается у детей и подростков.

1. Место выслушивания: громче всего выслушивается на шее над сонной артерией
2. Слабо выслушивается на основании сердца
3. Систолический шум изгнания
4. Отсутствует дрожание в прекордиальной области и в области вырезки грудины
5. Следует дифференцировать от шума аортального стеноза



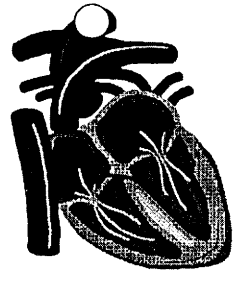
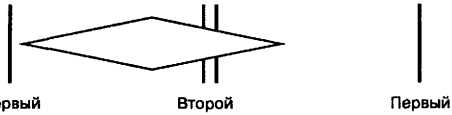


Рис. 12.4

Венозный шум («шум волчка»)

- Непрерывный шум, не привязанный к сердечному циклу.
- Лучше всего выслушивается в правой надключичной области и справа около верхней части грудины.
- Интенсивность меняется при поворотах головы.
- Громче всего выслушивается, когда больной находится в вертикальном положении с повернутой в противоположную сторону головой.
- Ослабляется или исчезает в положении лежа на спине.
- Сдавление яремных вен уменьшает, но не прекращает шум.
- При быстром отпускании яремных вен шум усиливается.
- При ощупывании области яремных вен ощущается дрожание.
- Чаще всего выслушивается у детей, но часто встречается и у молодых взрослых.

1. Место выслушивания: под ключицей
2. Максимальная интенсивность в ранней диастоле
3. Громче всего выслушивается в вертикальном положении
4. Исчезает при окклюзии яремной вены
5. Исчезает в положении лежа
6. Следует дифференцировать с шумом открытого артериального протока



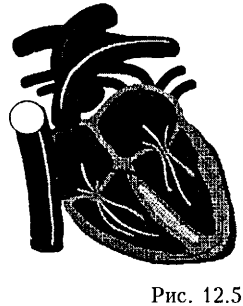


Рис. 12.5

Маммарный дующий шум[1]

- Непрерывный шум, интенсивность которого зависит от фазы сердечного цикла.
- У некоторых больных может быть, в первую очередь, систолическим.
- Встречается реже, чем венозный «шум волчка».
- Бывает обычно в поздние сроки беременности или в ранние сроки лактации.
- Лучше всего выслушивается в третьем или четвертом межреберном промежутке (с той или другой стороны или с обеих сторон одновременно).
- Проба Вальсальвы не оказывает влияния на интенсивность шума.
- Сильное надавливание может прекратить шум.
- Интенсивность шума меняется день ото дня; исчезает после окончания периода лактации.

Синдром прямой спины (воронкообразная грудная клетка)

- Короткий, нарастающе-убывающий шум изгнания, выслушиваемый в середине систолы.
- Лучше всего выслушивается в верхней части груди у левой границы грудины; громче при задержанном выдохе.
- Степень I — III/VI.
- II тон обычно удвоен.
- Может выслушиваться громкий P_2 (реже A_2).
- Напоминает шум при дефекте межпредсердной перегородки или стенозе легочной артерии, но диагноз ставится с помощью рентгенографии грудной клетки.
- Возникает вследствие уменьшения переднезаднего размера грудной клетки в связи с близостью к передней грудной стенке легочной артерии.

Функциональный мезодиастолический шум

- Очень короткий и слабый мезодиастолический шум.
- Лучше всего выслушивается на верхушке или у левого края грудины.
- Следует сразу за физиологическим III тоном.
- В норме выслушивается у молодых людей.
- Нет никаких симптомов органического поражения сердца.
- Почти всегда сочетается с шумом Стилла (диастолический шум в чистом виде должен рассматриваться как патологический до тех пор пока не будет доказано обратное).
- Возникает вследствие быстрого тока крови через митральный или трехстворчатый клапан или при растяжении стенки левого желудочка сердца.

26. Кем был Стилл?

Сэр Фредерик Стилл (1868—1941) — английский педиатр, который учился, а затем преподавал в госпитале Guy в Лондоне. Стал домашним врачом в госпитале для больных детей, где и проработал всю свою жизнь. Был весьма популярной фи-

[1] Может быть как систолическим, так и непрерывным; причина — расширение маммарной артерии и вены. Шум встречается у 10–15 % беременных (2 и 3 триместры) и в течение 10 недель после родов. — *Прим. ред.*

гурой в Лондоне того времени, его приемная была полна игрушек для юных пациентов. Стилл был красивым, застенчивым человеком, трудоголиком, любителем классики и всю жизнь оставался холостяком. Он жил с овдовевшей матерью до ее смерти и каждое воскресенье водил ее в церковь. За четыре года до смерти Стилла он был посвящен в рыцари королем Георгом VI. Имя Стилла связано не только с функциональным шумом, но и с юношеской формой ревматоидного артрита (который проявляется лимфаденопатией и гепатоспленомегалией), описанного Стиллом в 1896 г. в докторской диссертации, которую он защитил в Кембридже.

27. Каков механизм образования функциональных шумов?

Это зависит от фазы сердечного цикла, в которой выслушивается шум.

- Функциональный *непрерывный* шум вызывается турбулентностью потока крови либо в крупных венах, либо в крупных артериях.
- Функциональные *диастолические* шумы никогда не бывают изолированными. Они отражают быстрое и энергичное наполнение желудочков без образования повышенного внутрисердечного градиента давления и в отсутствие структурных нарушений сердца. Они настолько редки, что мы вынуждены еще раз повторить: любой диастолический шум должен рассматриваться как патологический пока не доказано обратное.
- Функциональные *систолические* шумы возникают благодаря быстрому и энергичному изгнанию крови через нормальные полулунные клапаны в крупные сосуды. Поскольку источник возникновения этих шумов, скорее всего, находится именно в этих сосудах, то громче всего шумы выслушиваются у основания сердца, либо над легочной артерией (во втором—третьем межреберных промежутках слева) или в области аорты (во втором — третьем межреберных промежутках справа). Поскольку левый желудочек развивает гораздо более высокое давление, чем правый, большинство функциональных шумов выслушивается именно над аортой.

28. По каким клиническим признакам можно отличить доброкачественный систолический шум от патологических органических шумов?

1. **Анамнез**

- Семейный анамнез (другие члены семьи с заболеваниями сердца).
- Перенесенные заболевания (антенатальный и постнатальный анамнез, детство, юность).
- Анамнез заболевания (возраст, в котором шум был впервые выслушан, указания в анамнезе на центральный цианоз, трудности при вскармливании, замедленная прибавка веса).

2. **Физикальное обследование**, тщательное клиническое исследование сердечно-сосудистой системы:

- Общий осмотр.
- Артериальное давление.
- Периферический пульс.
- Тип дыхания.
- Осмотр и исследование вен шеи.
- Пальпация печени.
- Пальпация области сердца.
- Аускультация сердечных тонов.
- Оценка свойств II тона сердца.

3. **Характеристика шума**

- Область максимальной интенсивности.
- Время появления шума в сердечном цикле.
- Интенсивность шума.
- Тембр шума.

- Проведение шума.
- Изменения, связанные с дыханием.
- Изменения, связанные с физической нагрузкой.
- Изменения при проведении пробы Вальсальвы (шум изгнания на легочной артерии и шум Стилла исчезают при начале проведения пробы в фазе напряжения).
- Изменения, связанные с положением тела.
- Реакция на введение фармакологических препаратов.

4. **Простые лабораторные тесты** (электрокардиография, рентгенография грудной клетки) для выявления «дурной компании».

29. Перечислите важные признаки присутствия функционального шума.

Функциональные шумы:

- не появляются в «дурной компании»,
- не иррадиируют,
- исчезают на вдохе,
- меняют свои свойства при изменении положения тела больного,
- шумы имеют интенсивность III/VI или ниже.

30. Каковы признаки патологического шума?

1. **При пальпации**

- Систолическое дрожание.
  Локализация над грудиной.
  В прекордиальной области и на основании сердца.
- Патологический верхушечный толчок.

2. **При аускультации**

- Пансистолические шумы.
- Диастолические шумы.
- Присутствие тона или щелчка изгнания.
- Фиксированное расщепление II второго тона сердца.

(См. рис.12.6).

31. Каковы наиболее частые причины систолического шума изгнания у пожилых?

Атеросклероз аорты. До 50% больных в возрасте около пятидесяти лет могут иметь такой систолический шум, но не имеют признаков клапанного стеноза. Шум аортального склероза настолько тесно связан с возрастом, что его имеют почти 70% долгожителей.

32. Каков механизм возникновения шума при атеросклерозе аорты?

Причина заключается *не* в увеличении градиента давления на уровне устья аорты, а в изменениях самой дуги аорты. Эти отклонения могут быть: (1) локализованными (например, при кальцинировавшихся шпорах или атеросклеротических бляшках, которые, выступая в просвет аорты, вызывают турбулентность потока крови в ней) или (2) диффузными (такими, как при расширении или извитости дуги аорты). Шум аортального склероза может возникнуть также вследствие фиброзных изменений самих клапанов. Такие изменения могут сделать клапаны малоподвижными, ригидными и склерозированными, однако, не настолько малоподвижными, чтобы создать повышенный градиент давления. Эта форма аортального склероза называется **склерозом клапанов аорты**, в то время как первые два механизма носят название **истинного аортального склероза** (такое название указывает на то, что клапаны при этом не поражены, а шум вызывается расширением дуги аорты и ее структурными изменениями).

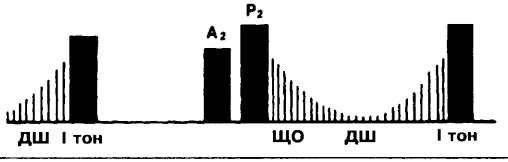
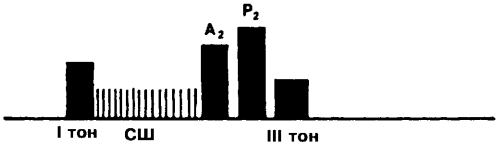
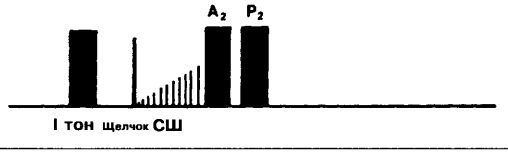
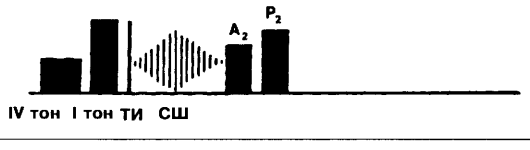
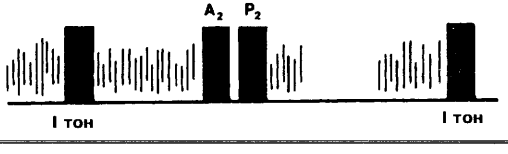
ФОНОКАРДИОГРАММА (ВДОХ, ЕСЛИ НЕ УКАЗАНО ИНОЕ)	ОПИСАНИЕ
	**Митральный стеноз** Область сердца: хлопающий I тон на верхушке; диастолическое дрожание на верхушке; приподнимающий толчок в парастернальной области. Аускультация: громкие I тон и P_2; диастолический щелчок открытия, за которым следует низкочастотный, с пресистолическим усилением, шум. На характер пульса может влиять мерцание предсердий. Холодные конечности.
	**Митральная недостаточность** Область сердца: систолическое дрожание на верхушке; верхушка смещена влево. Аускультация: на верхушке ослабление I тона, за которым выслушивается систолический шум митральной регургитации; шум проводится в подмышечную область, II тон часто усилен за счет увеличения конечно-диастолического объема левого желудочка.
	**Пролапс митрального клапана** Чаще всего встречается у женщин моложе тридцати лет. Аускультация: щелчок, выслушиваемый в среднюю или позднюю систолу с интервалом 0,14 с и более после I тона. За щелчком часто следует высокочастотный систолический шум; приседание на корточки может уменьшить интенсивность шума.
	**Аортальный стеноз** Область сердца: систолическое дрожание на основании сердца; верхушка смещена вперед и латерально. Сонные артерии: медленный подъем пульсовой волны, пик запаздывает. Аускультация: ослабленный аортальный компонент II тона или парадоксальный систолический шум изгнания, проводящийся на сонные артерии. Холодные конечности.
	**Аортальная недостаточность** Часто сочетается с синдромом Марфана, ревматоидным спондилитом. Область сердца: верхушка смещена латерально и кпереди; у левого края грудины и в яремной вырезке часто пальпаторно определяется дрожание. Сонные артерии: пульс с удвоенной систолической волной. Аускультация: убывающий диастолический шум вдоль левого края грудины; усилены митральный компонент I тона и аортальный компонент II тона.
	**Недостаточность трехстворчатого клапана** Обычно эта патология вторична по отношению к какой-либо другой сердечной патологии. Область сердца: правожелудочковый сердечный толчок; систолическое дрожание в области выслушивания трехстворчатого клапана. Аускультация: пансистолический шум, усиливающийся на вдохе. Другие находки: волна V яремного венного пульса; систолическая пульсация печени.
	**Дефект межпредсердной перегородки** Нормальный пульс; толчок в парастернальной области и в области легочной артерии; нормальный яремный венный пульс; систолический шум изгнания над легочной артерией; низкочастотный диастолический шум над областью выслушивания трехстворчатого клапана (временами); постоянное удвоение II тона.
	**Перикардит** Тахикардия; шум трения перикарда; ослабление сердечных тонов и увеличение перкуторных границ сердца (при скоплении жидкости в полости перикарда); парадоксальный пульс; набухание шейных вен; снижение пульсового давления и низкое артериальное давление (при тампонаде).

Рис. 12.6. Фонокардиографическое описание патологических шумов сердца. ДШ — диастолический шум; СШ — систолический шум; A_2 — аортальный компонент II тона; P_2 — легочный компонент II тона; ЩО — щелчок открытия митрального клапана; ТИ — тон изгнания (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basic Surgical Practice. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987)*

33. Какие еще факторы увеличивают вероятность появления склеротического шума на аорте?

Предрасполагающие факторы — артериальная гипертензия и принадлежность к женскому полу. Соотношение женщин и мужчин среди больных составляет 2:1.

34. Как дифференцировать склеротический шум на аорте от шума аортального стеноза?

По тем же, упомянутым выше, правилам, позволяющим отличать органические шумы от функциональных. Золотое правило предписывает судить о шуме по той «компании», в которой он появляется. Согласно этому, если систолический шум изгнания связан с периферическими находками, характерными для аортального стеноза (медленный, малый пульс и пальпируемое прекордиальное дрожание), электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка и симптомами обструкции выносящего тракта левого желудочка (головокружение при физической нагрузке или обмороки, боль в грудной клетке и одышка), то у больного гораздо больше вероятность аортального стеноза, чем у больного с подобным шумом, но без вышеупомянутых симптомов.

Аускультативные характеристики шума также помогают дифференциальному диагнозу. Например, шум аортального стеноза продолжается дольше, достигает пика в позднюю систолу и связан с ослаблением или отсутствием II тона (или, по меньшей мере, с ослаблением его аортального компонента). Напротив, доброкачественный шум аортального склероза чаще бывает коротким; его пик приходится на первую половину систолы и сочетается с хорошо сохранившимся, и даже громким, II тоном. Большинство таких больных страдают артериальной гипертензией, отсюда и усиление аортального компонента II тона.

Ранний пик интенсивности шума при аортальном склерозе основан на принципах гемодинамики. Поскольку бóльшая часть ударного объема левого желудочка выбрасывается в аорту именно в первой половине систолы, шум аортального склероза (который возникает вследствие увеличения скорости потока крови, а не от увеличения градиента давления) сильнее тогда, когда выше скорость кровотока: в раннюю систолу. Вдобавок можно сказать, что поскольку при аортальном склерозе аортальный клапан не поврежден, то на высоком уровне сохраняется и интенсивность II тона. Наконец, при прочих равных условиях, шум аортального склероза слабее, чем шум аортального стеноза. Действительно, только в 2% случаев аортального склероза шум бывает громче IV степени. По тем же причинам шумы склероза почти никогда не сопровождаются прекордиальным дрожанием.

35. Надо ли выполнять эхокардиографию для уточнения природы систолического шума?

Не обязательно. Действительно, тщательно выполненное физикальное исследование сердечно-сосудистой системы позволяет исключить органическую природу шума. В этом случае эхокардиограмма является не только избыточной, но также дорогой и, возможно, даже опасной (из-за риска того, что проведение одного теста влечет за собой проведение других тестов). Тщательное выполненное физикальное исследование высокочувствительно и специфично при выявлении характера таких шумов. Недавно проведенное научное исследование показало, что самая экономически эффективная стратегия при оценке природы шумов в педиатрической практике — это направление больного ребенка к специалисту-кардиологу, который на основе клинического наблюдения решает, надо ли выполнять больному эхокардиографическое исследование.

СИСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

36. Насколько часто встречаются систолические шумы?

Очень часто. Систолические шумы встречаются у 5–52% молодых взрослых и 29-60% пожилых амбулаторных больных или пациентов, леченных на дому. По большей части эти шумы являются доброкачественными (эхокардиограмма нормальна у 86-100% молодых взрослых и у 44-100% пожилых). Эхокардиограмма бывает нормальной также у 90-94% беременных женщин, направленных к кардиологу для уточнения природы систолического шума.

На заметку. *Доброкачественные систолические шумы настолько распространены в общей популяции, что практикующий врач должен распознавать и правильно интерпретировать их.*

Систолические шумы изгнания

Общая характеристика

37. Какое определение можно дать шуму изгнания?

Это систолический шум, возникающий вследствие тока крови в антероградном направлении. Обычно он возникает при продвижении крови в один из крупных сосудов через полулунные клапаны.

38. Каковы физические характеристики звуковых волн шумов изгнания?

Шумы изгнания имеют нарастающе-убывающую форму и похожи, таким образом, на бриллиант или веретено. Обычно они заканчиваются перед началом компонента II тона, соответствующего отделу сердца, в котором порождается шум. Таким образом, шум изгнания, производимый прохождением крови через аортальный клапан, заканчивается перед аортальным компонентом II тона, в то время как шум изгнания, производимый прохождением крови через клапан легочной артерии, заканчивается перед легочным компонентом II тона (P_2). В действительности эти шумы по длительности перекрывают II тон, но при этом становятся такими слабыми, что человеческое ухо неспособно воспринять их позднесистолическую фазу.

39. Все ли систолические шумы изгнания имеют нарастающе-убывающую форму?

Все шумы изгнания имеют, *как правило*, нарастающе-убывающую форму, поскольку интенсивность шума регулируется градиентом давления по обе стороны суженного клапана. Градиент давления, в свою очередь, определяется скоростью и ускорением тока крови. Всегда при большой скорости и ускорении потока высоким становится и градиент давления; в результате увеличивается громкость шума. При шуме изгнания аортального стеноза градиент давления возрастает в первой части систолы желудочков. Громкость шума постепенно нарастает, достигая пика в середине систолы. Затем снижаются сократимость желудочка, скорость и ускорение потока крови, градиент давления, и громкость шума начинает уменьшаться. В результате вторая часть шума имеет убывающий характер. Пик шума аортального склероза обычно возникает намного раньше в систолу, чем пик шума аортального стеноза. Это еще один признак, весьма полезный в дифференциальной диагностике этих шумов.

40. Суммируйте физикальные характеристики шума изгнания.

Шум изгнания: (1) начинается непосредственно после I тона (или после тона изгнания, связанного с I тоном); (2) имеет нарастающе-убывающую форму; (3) заканчивается перед ипсилатеральным[1] компонентом II тона.

---

[1] Ипсилатеральный – возникающий на той же стороне, что и шум. – *Прим. ред.*

41. Каковы частотные характеристики шумов изгнания?

Важной характеристикой систолических шумов изгнания является их преимущественно низкая и средняя частота, в то время как шумы регургитации чаще имеют более высокую частоту. Эта аускультативная характеристика очень важна в дифференциальной диагностике шумов изгнания и шумов регургитации. Таким образом, хотя систолические шумы регургитации также могут иметь нарастающе-убывающую форму, они являются более высокими, чем систолические шумы изгнания, и в отличие от последних, обычно перекрывают II тон.

42. Есть ли другие аускультативные характеристики, которые помогают отличить шум *изгнания* от шума *регургитации*?

Шумы изгнания (но не шумы регургитации) обычно звучат громче после продолжительной диастолы (например, при фибрилляции предсердий) или после преждевременного сокращения желудочков. Поскольку продолжительная диастола позволяет большему количеству крови накопиться в желудочке, повышается конечно-диастолический объем и сократимость желудочка. Это, в свою очередь, создает более высокий градиент давления и более громкий шум. Напротив, в случаях недостаточности у желудочка есть два пути выброса содержимого: нормальный (вперед) и патологический (ретроградно). Таким образом, даже при увеличении сократимости усиление потока нивелируется возможностью двух выходов. В результате интенсивность шума регургитации даже после долгой диастолы остается неизменной. Кроме того, есть разница в реакции на сжатие кисти в кулак и в проведении шума (в шею проводятся шумы изгнания, а в подмышечную область — шумы регургитации).

43. При прочих равных условиях, связана ли интенсивность шума изгнания с выраженностью градиента давления?

Да. Чем громче шум изгнания, тем выше градиент давления по обе стороны клапана. Практика, конечно, требует, чтобы все другие параметры, определяющие интенсивность (например, толщина грудной стенки, выраженность эмфиземы легких), оставались постоянными. Таким образом, более слабый шум (II степени или ниже) с большей вероятностью связан с меньшим градиентом давления, чем громкий шум (IV степень или выше). Главное исключение из этого правила составляет шум при застойной сердечной недостаточности в сочетании с уменьшением сократительной способности желудочков. В этом случае ослабление шума не обязательно говорит о низком градиенте давления на клапане. С другой стороны, многие другие факторы могут увеличить громкость систолического шума изгнания и без повышения градиента давления. Кроме вполне очевидных условий, таких как тонкая грудная стенка или расширенная легочная артерия или аорта, все состояния, связанные с повышением сердечного выброса, сочетаются с повышением скорости тока крови, и, следовательно, с усилением громкости шума даже в отсутствие высокого градиента давления. Повышение сердечного выброса может иметь место при таких состояниях, как лихорадка, физическая нагрузка, анемия, тиреотоксикоз, беременность, бери-бери, атриовентрикулярные свищи, аортальная недостаточность, открытый артериальный проток и болезнь Педжета.

Аортальный стеноз

44. Сколько типов аортального стеноза вам известно?

Есть три главных типа аортального стеноза: надклапанный, клапанный и подклапанный. Подклапанный стеноз разделяется еще на два подтипа:

(1) гипертрофический идиопатический субаортальный стеноз (ИГСС) и (2) фиксированный фиброзный подклапанный стеноз.

45. Каковы причины развития клапанного аортального стеноза?

Есть три главных причины развития клапанного аортального стеноза: (1) врожденные аномалии; (2) ревматизм и (3) дегенерация. Врожденные причины превалируют у больных моложе 50 лет, в то время как аортальный стеноз дегенеративного происхождения доминирует у больных пожилого возраста (нормальные полулунные клапаны становятся ригидными, утолщенными и со временем кальцифицируются). Ревматическое поражение клапанов, хотя и представляет собой большую проблему в мировом масштабе, становится исключительной редкостью в западном мире. Ревматическое поражение надо заподозрить у любого больного с вовлечением в процесс более одного клапана, например у больного с сочетанным митрально-аортальным пороком сердца.

46. Какова самая частая причина врожденного аортального стеноза?

Двустворчатый полулунный клапан, который является самой распространенной врожденной сердечной патологией (1–2% от общей популяции). Двустворчатый полулунный клапан может ничем себя не проявить в течение всей жизни больного или же, напротив, манифестировать в виде раннего систолического щелчка. У большинства больных, однако, двустворчатый полулунный клапан имеет тенденцию со временем становиться малоподвижным, постепенно кальцифицируется и стенозируется. Двустворчатый полулунный клапан чаще всего подвергается дегенерации, что является одной из ведущих причин развития клапанного аортального стеноза у пожилых.

47. Насколько должно быть сужено устье клапана, чтобы шум аортального стеноза стал слышимым?

Хотя громкий шум может выслушиваться и у больных со слабовыраженным аортальным стенозом, уменьшение площади отверстия должно быть не менее 50%, чтобы возник градиент давления, достаточный для возникновения шума в покое. Значительные гемодинамические нарушения и симптомы обычно возникают при уменьшении отверстия на 60–70%. Таким образом, ранний или слабовыраженный аортальный стеноз может представлять трудности при диагностике в покое. С другой стороны, физическая нагрузка может увеличить сердечный выброс, а следовательно, и градиент давления, и интенсивность шума.

48. Каковы характеристики артериального пульса у больного с аортальным стенозом?

При **клапанном аортальном стенозе** пульс обычно бывает малым (*pulsus parvus*) с медленным подъемом (*tardus*). Иногда пульс сочетается с пальпируемым дрожанием. Эти характеристики лучше всего проявляются на крупных центральных артериях, например, сонных и плечевых, и могут быть легко пропущены при ощупывании более мелких артерий, таких как лучевая.

При **надклапанном стенозе** амплитуда пульса, как правило, больше в сосудах правой стороны тела и меньше в сосудах левой стороны. Это явление типично для особой формы надклапанного стеноза — коарктации аорты.

При гипертрофической разновидности **подклапанного стеноза** (ИГСС) артериальный пульс становится резким и сочетается с пальпируемым двойным систолическим толчком (двугорбый пульс).

49. Каковы характеристики точки максимального верхушечного толчка у больных с аортальным стенозом?

1. **Локализация точки максимального верхушечного толчка**. У типичного больного с концентрической левожелудочковой гипертрофией верхушечный тол-

чок обычно хорошо выражен и лишь немного смещен влево. Возрастающее смещение обычно указывает на развитие левожелудочковой недостаточности или на сопутствующую аортальную недостаточность.

2. **Прекордиальное дрожание**. Пальпируемое дрожание распространено у больных с аортальным стенозом и не отражает степень тяжести заболевания. Лучший способ выявить дрожание — это попросить больного сесть прямо, наклониться вперед и задержать дыхание после форсированного выдоха.

Клапанный аортальный стеноз

50. Где лучше всего выслушивается шум аортального стеноза?

Шум аортального стеноза лучше всего выслушивается в области от второго межреберного промежутка справа (традиционная область выслушивания аорты) вниз до пятого-шестого межреберных промежутков по срединно-ключичной линии слева (верхушка; обычно это место по традиции называют «поясом»). Область пояса гораздо шире, чем традиционная область выслушивания аорты. Хотя большинство шумов аортального стеноза лучше всего слышны на основании сердца (во всяком случае, их средние и низкие частотные составляющие), некоторые более высокочастотные шумы лучше всего выслушиваются на верхушке. Эти высокочастотные компоненты временами могут быть столь хорошо выраженными, что их по ошибке принимают за отдельный «воркующий» шум.

51. Каковы характеристики шума аортального стеноза?

По форме это шум нарастающе-убывающий, обычно среднечастотный, грубый, с шуршащим или скребущим тембром. Длительность шума и время его пика отражают тяжесть стеноза. Ясно, что чем более длительным является шум и чем позже наступает пик, тем больше выражен стеноз. Следовательно, если пик наступает в ранней или средней систоле, то мы имеем дело с перезко выраженным стенозом; в противном случае пик смещается в позднюю систолу.

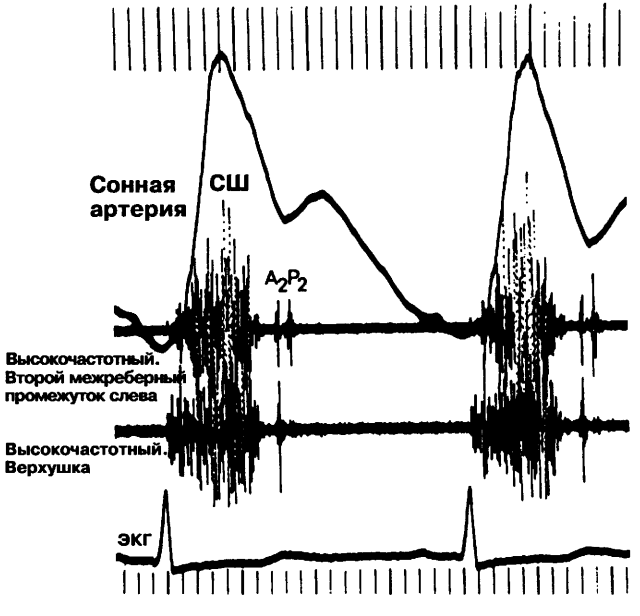


Рис. 12.7. Громкий, имеющий форму бриллианта шум аортального стеноза у ребенка, СШ — систолический шум; A_2 — аортальный компонент II тона; P_2 — легочный компонент II тона. (Приводится с разрешения из: *Fyler D.C.: Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992)*

52. Какие другие характеристики шума аортального стеноза свидетельствуют о нарастании его степени?

Громкость тоже сочетается с выраженностью стеноза, хотя это правило в первую очередь приложимо к детям и молодым людям. У пожилых больных другие факторы (такие, как обструктивная болезнь легких или ожирение) могут ослабить интенсивность шума даже в присутствии выраженного стеноза. У таких больных аускультация на шее или на ключице (кость хорошо проводит звук) может помочь восстановить истинную интенсивность шума.

Хотя лишь немногие больные со стенозом легкой и средней тяжести имеют громкий шум, большая громкость в сочетании с ослабленным или отсутствующим аортальным компонентом II тона почти всегда говорит в пользу тяжелого аортального стеноза. Проведение шума на шею не отражает тяжести стеноза. И, наконец, шум аортального стеноза может стать слабым и почти исчезнуть, если у больного развивается застойная сердечная недостаточность. В этом случае пораженный левый желудочек не способен преодолеть высокий градиент давления, ответственный за формирование шума. Таким образом, выраженный аортальный стеноз может сочетаться со слабым шумом или с почти полным его отсутствием.

53. Какие еще акустические феномены могут указывать на присутствие тяжелого аортального стеноза?

У молодых больных присутствие слышимого IV тона отражает тяжелую гипертрофию левого желудочка; трансклапанный градиент давления достигает у них более чем 70 мм рт. ст. У детей и пожилых людей это правило не действует, потому что у них IV тон может быть и в норме. Пальпируемый IV тон, однако, всегда говорит о тяжелом заболевании.

Ранний систолический щелчок обычно указывает на клапанный аортальный стеноз, возникающий, как правило, на фоне двустворчатого полулунного клапана. Поскольку эта аномалия редко встречается у пожилых (у которых причиной клапанного стеноза чаще является дегенерация трехстворчатого клапана), ранние систолические щелчки редки у стариков и больше распространены у молодых больных.

54. Суммируйте характерные признаки шума тяжелого аортального стеноза.

Шум тяжелого аортального стеноза громкий, долгий, с пиком в конце систолы. Ему часто предшествует IV тон сердца. Он заканчивается ослабленным или отсутствующим аортальным компонентом II тона и сочетается с пальпируемым прекордиальным дрожанием.

Подклапанный аортальный стеноз

55. Где располагается область наивысшей интенсивности шума при ИГСС?

Когда гипертрофия перегородки вызывает обструкцию не только левого, но и правого желудочка, то шум может стать громче у левого края грудины. Чаще, однако, шум идиопатического гипертрофического субаортального стеноза лучше всего выслушивается на верхушке, где он слышится самым громким. Это может составить проблему при проведении дифференциального диагноза шума ИГСС и шума митральной регургитации.

56. Как можно дифференцировать систолический шум изгнания клапанного аортального стеноза от шума ИГСС?

В проведении дифференциального диагноза обычно помогает время наступления шума. При клапанном аортальном стенозе шум начинается обычно непосредственно после I тона, в то время как при ИГСС шум обычно начинается

в середине систолы, поскольку обструкция при ИГСС вызвана гипертрофией миокарда желудочков, особенно в области межжелудочковой перегородки. Таким образом, при ИГСС обструкция достигает критической величины как раз тогда, когда уменьшается объем желудочка, то есть во время систолы. В определенных ситуациях, однако, шум может начаться так же рано, как и при клапанном аортальном стенозе (то есть в ранней систоле). Такие ситуации обычно складываются при умеренно выраженной субаортальной обструкции. Шум возникает не вследствие повышения градиента давления, создаваемого субаортальной обструкцией, но из-за быстрого изгнания, столь характерного для ИГСС. У таких больных больше 80% объема левого желудочка изгоняется в аорту в первую половину систолы. Этот быстрый поток и ведет к образованию шума потока в ранней систоле. К тому времени, когда динамическая субаортальная обструкция начинает иметь место, шум приобретает характеристики, более типичные для средне- или позднесистолического шума ИГСС. Когда скорость систолического потока не нарастает (при умеренно выраженной обструкции), шум выслушивается только во второй половине систолы. Так, быстрое изгнание обычно заявляет о себе коротким тоном изгнания (щелчком изгнания), который выслушивается в ранней части систолы, непосредственно следуя за I тоном.

57. Какие приемы можно применить у постели больного для модификации шума ИГСС?

Факторы, которые увеличивают диаметр полости левого желудочка, уменьшают градиент давления, связанный с субаортальной обструкцией, и уменьшают интенсивность шума. Напротив, факторы, уменьшающие диаметр полости левого желудочка (например, снижение периферического системного сосудистого сопротивления, вызванного приемом вазодилататоров), связаны с увеличением интенсивности шума. Амилнитрит, короткодействующий ингаляционный вазодилататор, использовался для этой цели. Из-за риска, связанного с его применением, в настоящее время от пробы с амилнитритом отказались и больше его не применяют. Подобным же образом проба Вальсальвы, снижая венозный возврат, приводит к уменьшению диаметра полости левого желудочка и, таким образом, усиливает интенсивность шума при ИГСС. Эта реакция отличается от реакции шума при клапанном аортальном стенозе, при котором снижение венозного возврата приводит к уменьшению ударного объема, а, следовательно, и интенсивности шума.

58. Как поза на корточках влияет на интенсивность шума ИГСС?

Приседание на корточки уменьшает интенсивность шума при ИГСС, потому что такая поза увеличивает диаметр полости левого желудочка (в результате повышения венозного возврата и системного периферического сопротивления). Напротив, поза на корточках увеличивает интенсивность шума при клапанном аортальном стенозе именно по причине увеличения венозного возврата и повышения периферического сопротивления.

59. Может ли шум при ИГСС частично обусловливаться шумом митральной регургитации?

Да. Часто шум при ИГСС связан с шумом митральной регургитации потому, что утолщенная гипертрофированная межжелудочковая перегородка оттягивает митральный клапан (особенно его переднюю створку), что открывает клапан во время систолы, приводя к митральной регургитации. Признаки регургитации и выпячивания створок митрального клапана встречаются у 75% больных с ИГСС. Шум митральной регургитации реагирует на различные приемы, применяемые у постели больного, в основном так же, как и шум аортального стеноза при ИГСС. Так, шум митральной регургитации, возникающей вследствие ИГСС,

запаздывает и заканчивается перед аортальным компонентом II тона. Если же шум реагирует по-другому и распространяется на всю систолу, то, скорее всего, речь идет о первичной недостаточности митрального клапана.

60. Какое дискретное сужение ответственно за фиксированный подклапанный аортальный стеноз?

Подклапанный аортальный стеноз обычно вызывается дискретным и фиксированным обструктивным фиброзом, который может локализоваться либо непосредственно ниже аортальных клапанов (в виде тонкой мембраны), либо в межжелудочковой перегородке. У других больных подклапанная обструкция является результатом образования концентрического фиброзного кольца, связанного с мышечной гипертрофией и локализованного на два сантиметра ниже аортального клапана.

Надклапанный аортальный стеноз

61. Каковы характеристики надклапанного аортального стеноза?

Надклапанный аортальный стеноз обычно возникает благодаря локальному сужению, расположенному над синусом Вальсальвы. Область наибольшей интенсивности шума расположена либо на вырезке грудины, либо в первом межреберном промежутке справа (в противоположность второму межреберному промежутку справа для шума клапанного аортального стеноза). Шум надклапанного аортального стеноза, как правило, иррадиирует больше к правой сонной артерии, чем к левой (так же, как шум клапанного аортального стеноза).

62. Какие еще признаки типичны для больных с надклапанным аортальным стенозом?

Принадлежность к мужскому полу, плюс ряд врожденных аномалий, таких как гиперкальциемия, лицо эльфа, *patulous lip*, и утробный, хриплый голос. У таких больных артериальный пульс имеет большее наполнение на правой руке и в правой сонной артерии, по сравнению с левой рукой и левой сонной артерией. Хотя шум надклапанного аортального стеноза временами может сопровождаться шумом аортальной регургитации, он почти никогда не сочетается с аортальным щелчком изгнания.

Влияние некоторых факторов на шумы изгнания

63. Как влияет дыхание на шумы изгнания?

Вдох и выдох оказывают различное гемодинамическое влияние на правый и левый желудочки. Вдох увеличивает приток крови в правые камеры сердца вследствие увеличения венозного возврата к правому сердцу. Следовательно, шум изгнания через клапан легочной артерии будет громче на вдохе, поскольку увеличивается кровоток через клапаны правой половины сердца (прием Ривера—Карвалло; см. вопрос 15). С другой стороны, вдох уменьшает кровоток через левые камеры, поскольку кровь накапливается в легких, и уменьшается венозный возврат к левому сердцу. В результате уменьшается кровоток через аортальный клапан, уменьшается градиент давления и интенсивность шума аортального стеноза. Противоположные процессы имеют место при выдохе.

Воздействие вдоха на интенсивность шума может быть нивелировано увеличением вентиляции легких, которые при повышении воздушности начинают действовать как глушитель, увеличивая воздушную подушку между сердцем и стетоскопом. Эта проблема наиболее актуальна для верхней части грудной клетки, где находится основание сердца. Таким образом, усиление громкости шумов из-

гнания правых камер, возникающее в результате вдоха, лучше всего выслушивается в *нижней*, а не в верхней части грудной клетки.

64. Как меняется интенсивность шумов изгнания при вставании?

Изменения интенсивности шумов изгнания, связанные с дыханием, могут усиливаться, когда больной встает. Хотя в положении стоя ударный объем правого желудочка уменьшается, увеличение легочного кровотока, связанное с вдохом, будет относительно больше. Таким образом, повышение интенсивности правосторонних шумов изгнания на вдохе по сравнению с интенсивностью на выдохе становится больше, когда больной встает.

65. Какое влияние оказывает проба Вальсальвы на систолический шум изгнания?

Это зависит от фазы пробы Вальсальвы (напряжение или расслабление). Как правило, все шумы изгнания (за исключением шума при ИГСС) становятся слабее во время фазы напряжения, потому что напряжение связано с уменьшением венозного возврата. Как только напряжение сменяется расслаблением, усиливаются все шумы изгнания. Пик достигается через 2–3 удара сердца для шумов изгнания на легочной артерии и через 6–8 ударов для шумов изгнания на аорте. Запаздывание пика на аорте объясняется более длительным промежутком времени, которое требуется для заполнения левого желудочка кровью, депонированной в легких во время фазы напряжения. За это время кровь выбрасывается из правого желудочка, проходит легкие, заполняет левый желудочек и выбрасывается в аорту.

Стеноз устья аорты и стеноз легочной артерии

66. Какие характерные признаки помогают дифференцировать шум стеноза легочной артерии от шума аортального стеноза?

1. Разная локализация. Область максимальной интенсивности шума аортального стеноза расположена во втором межреберном промежутке справа или на верхушке, в то время как область максимальной интенсивности шума стеноза легочной артерии расположена у левого края грудины.

2. Шум аортального стеноза лучше слышен на выдохе, а шум стеноза легочной артерии лучше всего слышен на вдохе.

3. Переход в вертикальное положение делает шум стеноза легочной артерии пропорционально более громким, в то время как шум аортального стеноза становится слабее.

4. Фаза напряжения при проведении пробы Вальсальвы ослабляет оба шума. Как только напряжение сменяется расслаблением, интенсивность шума стеноза легочной артерии достигает прежнего уровня через 2–3 удара сердца, в то время как шуму аортального стеноза требуется более длительный промежуток времени.

67. Какие еще аускультативные признаки помогают дифференцировать стеноз устья аорты от стеноза легочной артерии?

1. Щелчок изгнания может присутствовать как при стенозе легочной артерии, так и при аортальном стенозе. Однако только щелчок изгнания, связанный со стенозом легочной артерии, ослабевает или полностью исчезает во время вдоха.

2. Расширение нормального и физиологически расщепленного II тона характерно для шума стеноза легочной артерии. Парадоксальное расщепление II тона, с другой стороны, указывает на шум аортального стеноза.

3. Наконец, присутствие IV тона, формирующего ритм галопа во время вдоха, скорее всего, свидетельствует о стенозе легочной артерии, в то время как появление такого ритма галопа на выдохе, скорее, говорит об аортальном стенозе.

Систолические шумы недостаточности клапанов

Определение

68. Что такое систолический шум регургитации?

Систолический шум регургитации возникает вследствие градиента давления, который вызывает ретроградный ток крови (из камеры с высоким давлением в камеру с низким давлением) через аномальное отверстие. Таким отверстием может быть: (1) дефект межжелудочковой перегородки; (2) неполностью смыкающийся митральный клапан; (3) неполностью смыкающийся трехстворчатый клапан; (4) образование шунта между сосудистым руслом с высоким давлением и сосудистым руслом с низким давлением (например, при открытом артериальном протоке). Все эти шумы следует называть шумами регургитации, а *не шумами недостаточности*. Последний термин отражает анатомические или функциональные характеристики клапана, в то время как термин «регургитация» наиболее адекватно описывает нарушение кровотока, которое имеет место при описанных выше процессах.

69. Каковы аускультативные характеристики систолического шума регургитации?

Систолические шумы регургитации, как правило, начинаются непосредственно после I тона и часто перекрывают II тон. В противоположность систолическим шумам изгнания, интенсивность систолических шумов регургитации не усиливается после долгой диастолы, поскольку у опорожняющейся камеры два выхода для крови: с высоким давлением и низким давлением. Например, в случае митральной регургитации, левый желудочек может выбрасывать кровь в левое предсердие (область с низким давлением) или в аорту (область высокого давления). Процент крови, выброшенной в ту или иную область, зависит от сопротивления, которое они оказывают току крови. После длинной диастолы, например, следующей за преждевременным сокращением, сопротивление, оказываемое аортой, уменьшается в большей степени, чем сопротивление, оказываемое левым предсердием. В течение долгой диастолы левое предсердие продолжает наполняться, а аорта продолжает опорожняться (благодаря увеличению времени, предоставленного оттоку крови в периферическое сосудистое русло). В результате после длинной диастолы пропорционально больше крови выбрасывается в аорту, чем в предсердие. Таким образом, интенсивность шума регургитации остается неизменной после длинной диастолы.

Если интенсивность систолического шума после длинной диастолы увеличивается на основании сердца, а не на его верхушке, то обычно имеют место два шума: один — регургитации, а другой — изгнания. Шум изгнания становится громче на основании после длинной диастолы, в то время как шум регургитации, выслушиваемый на верхушке, остается прежним. При пролапсе митрального клапана это правило не соблюдается. Поскольку объем регургитации через митральный клапан при его пролапсе определяется размерами левого желудочка, постольку больший его объем (какой бывает после длиной диастолы) ведет к уменьшению регургитации и, следовательно, к ослаблению шума.

Митральная регургитация

70. Что является причиной митральной регургитации?

Причины могут быть разнообразными в зависимости от возраста больного. У **взрослых** основных причин четыре: (1) ревматическое поражение клапанов; (2) дисфункция сосочковых мышц; (3) разрыв сухожильных хорд; (4) миксоматозное перерождение митрального клапана. Последнее часто сочетается с пролапсом митрального клапана.

У **детей** самой частой причиной митральной регургитации является дисфункция сосочковых мышц, обычно связанная либо с врожденными аномалиями коронарных артерий (аномальная левая коронарная артерия, берущая начало из легочной артерии), либо с врожденным эндокардиальным фиброэластозом. Другими врожденными аномалиями, которые могут привести к митральной регургитации, являются дефекты закладки эндокардиальных валиков с расщеплением митрального клапана и его миксоматозное перерождение (часто сочетающееся с синдромом Марфана). Приблизительно у 50% всех больных с синдромом Марфана бывает митральная регургитация. И, наконец, приобретенный миокардит также может привести к развитию митральной регургитации у детей.

71. Может ли дилатация левого желудочка, встречающаяся при застойной сердечной недостаточности или кардиомиопатии, приводить к развитию митральной регургитации?

Вопреки распространенному убеждению, у многих больных с дилатацией левого желудочка нет митральной регургитации, поскольку при расширении левого желудочка площадь митрального отверстия обычно остается постоянной. Кроме того, митральное кольцо снабжено мышечным валиком, который таким образом сокращается во время систолы подобно сфинктеру и предотвращает регургитацию. Кальцификация митрального кольца (которое часто видно на рентгенограммах грудной клетки) может привести к митральной регургитации, поскольку нарушается функция сфинктера.

72. Каков механизм развития митральной регургитации при дисфункции сосочковых мышц?

Дисфункция сосочковых мышц является распространенной причиной митральной регургитации у больных с острым инфарктом миокрада. Недостаточность и дисфункция сосочковых мышц обычно возникают вследствие ишемии, но могут развиться и вследствие инфаркта миокарда левого желудочка в основании сосочковых мышц. Такие шумы митральной регургитации бывают преходящими и наблюдаются у 10% больных с инфарктом миокарда.

Характеристика шума

73. Где находится область максимальной интенсивности шума митральной регургитации?

На верхушке. У высоких больных с длинной грудной клеткой область максимальной интенсивности может располагаться у левого края грудины.

74. Куда лучше всего проводится шум митральной регургитации?

В левую подмышечную область или в левое межлопаточное пространство. Кроме того, особое проведение может быть связано с разрывом сухожильных хорд. Например, разрыв передних хорд может привести к появлению обратного потока крови, который направляет шум кзади, к средней части грудного отдела позвоночника или даже к темени. С другой стороны, разрыв задних хорд может

привести к обратному току крови по направлению к аорте, симулируя, таким образом, шум аортального стеноза и его проведение (на сонные артерии).

75. Может ли шум митральной регургитации быть тихим или даже отсутствовать, несмотря на тяжелую регургитацию?

Да. Обычно это бывает в результате увеличения размера правого желудочка или при увеличении размеров грудной стенки с большим объемом воздушной ткани легких между желудочком и стетоскопом. Альвеолярный воздух служит глушителем, уменьшая интенсивность шума. В таком случае даже тяжелая митральная регургитация может быть неслышной. У других больных могут наблюдаться «молниеносные отеки легких» как единственное проявление митральной регургитации, усугубляемой иногда ишемией миокарда. Большинство больных с такой формой бессимптомной митральной регургитации имеют тяжелую форму последней, которая проявляется пароксизмальной ночной одышкой и острым отеком легких. Расширенный левый желудочек, расширенное левое предсердие и раздвоенный II тон часто могут быть единственными признаками, позволяющими поставить правильный диагноз.

76. Какова типичная форма шума митральной регургитации?

Форма зависит от того, в какую фазу систолы возникает шум: в раннюю или позднюю. Если шум начинается в позднюю фазу, то обычно он перекрывает II тон. С другой стороны, если шум начинается рано, то обычно он следует непосредственно за I тоном. Следовательно, шум может иметь форму плато или нарастающе-убывающую форму в течение всей систолы; только нарастающую (начиная с середины систолы) или только убывающую форму (начиная после I тона и до середины систолы). Обычно самые громкие шумы митральной регургитации длятся в течение всей систолы и имеют нарастающе-убывающую форму (хотя эта форма выражена не столь отчетливо, как при аортальном стенозе). Часто шумы регургитации, особенно те, которые начинаются в середине систолы, могут перекрывать II тон и даже продолжаться после его окончания, потому что давление в левом желудочке остается выше, чем в левом предсердии, даже после закрытия аортального клапана, что приводит к продолжению регургитации после окончания II тона.

77. Какова тональность шума митральной регургитации?

Тональность зависит от потока и градиента давления. Если градиент высок, а поток мал, то шум высокочастотный. Напротив, если градиент низок, а поток велик, то шум низкочастотный. В промежутке между этими двумя положениями шумы бывают смешанной тональности.

78. Может ли форма шума митральной регургитации помочь в дифференцировании различных причин митральной регургитации?

Да. Шум, имеющий постоянную форму во все время систолы (плато), более характерен для ревматической митральной регургитации. Напротив, шумы, которые начинаются в середине систолы и нарастают ко II тону, более характерны либо для пролапса митрального клапана, либо для дисфункции сосочковых мышц. Поскольку сосочковая мышца не сокращается должным образом, ее сухожильные хорды становятся длиннее, по мере того как полость желудочка уменьшается. Это приводит к появлению шума нарастающей формы, интенсивность которого усиливается в течение всей систолы. Очень часто этот шум имеет характер воркования, напоминая крик чайки.

79. В чем заключается разница между митральной регургитацией, вызванной дисфункцией сосочковых мышц, и митральной регургитацией, вызванной разрывом сухожильных хорд?

Митральная регургитация, вызванная разрывом сухожильных хорд, — состояние гораздо более серьезное, нежели митральная регургитация, вызванная дисфункцией сосочковых мышц. У больных с разрывом хорд обычно развивается острый отек легких, в то время как у больных с дисфункцией сосочковых мышц может быть небольшая степень застойной сердечной недостаточности, либо вообще может не быть никакой симптоматики. Поскольку у больных с разрывами сосочковых мышц или сухожильных хорд тяжесть митральной регургитации особенно велика, то и шум митральной регургитации у них очень интенсивен (3/6 или больше) и часто сочетается с громким III тоном и тяжелыми симптомами отека легких. Более того, большое количество ретроградно выброшенной крови стремительно повышает давление в левом предсердии до такого уровня, который предотвращает дальнейшую регургитацию в раннюю систолу. Таким образом, интенсивность шума, обусловленного разрывом сухожильных хорд, непосредственно после I тона обычно уменьшается (или исчезает) к середине систолы. Противоположное явление наблюдается при дисфункции сосочковых мышц, шум может начаться в середине систолы и нарастать, заканчиваясь на II тоне. Временами проведение шума разрыва сухожильных хорд может оказаться похожим на проведение шума клапанного аортального стеноза. Такая картина обычно встречается в тех случаях, когда провисает задняя створка, поток крови ретроградно направляется к межпредсердной перегородке и производит шум, проводящийся на сонные артерии и имеющий нарастающую форму, напоминая этим шум аортального стеноза. Наконец, шум митральной регургитации при разрыве сухожильных хорд, как правило, сочетается с IV тоном, возникающим из-за действия закона Старлинга, согласно которому расширение левого предсердия приводит к более мощному и, соответственно, громкому сокращению его. Четвертый тон практически никогда не встречается при митральной регургитаци, вызванной ревматическим поражением клапанов.

80. Какова самая частая причина разрыва сухожильных хорд?

Инфекционный эндокардит. Однако часто не удается выявить конкретную причину, и тогда разрыв называется идиопатическим. В этом случае строение клапана или хорды аномальны вследствие миксоматозного перерождения, которое делает их более предрасположенными к спонтанному разрыву, особенно при чрезмерном напряжении. Этот феномен нередко встречается у больных с пролапсом митрального клапана.

81. Каковы другие характеристики тяжелой митральной регургитации?

1. В более тяжелых случаях митральной регургитации левый желудочек сердца бывает расширенным. Это состояние можно определить пальпацией, отметив смещение и расширение точки максимального верхушечного толчка, который становится разлитым.

2. Продолжительность и интенсивность систолического шума регургитации прямо соотносится с тяжестью регургитации. Следовательно, чем громче и продолжительнее верхушечный систолический шум, тем больше выражена регургитация.

3. При тяжелой митральной регургитации часто появляется III тон, и громкость III тона прямо зависит от тяжести митральной регургитации. Чем тяжелее митральная регургитация, тем больше вероятность появления III тона и тем громче он бывает.

4. Кроме III тона, тяжелая митральная регургитация часто сочетается с ранним диастолическим шумом, который следует за III тоном. Чем длиннее и громче этот протодиастолический шум[1], тем тяжелее регургитация.

5. Наконец, расщепление II тона может превратиться в раздвоение при тяжелой митральной регургитации из-за раннего появления аортального компонента II тона. Этот эффект может сглаживаться при развитии легочной гипертензии, которая, в свою очередь, уменьшает расщепление II тона.

На заметку. *Тяжесть митральной регургитации (систолический шум) по иронии судьбы оценивается в диастолу при поиске функционального диастолического шума усиленного кровотока.*

Влияние различных диагностических приемов на интенсивность шума

82. Изменяется ли громкость шума митральной регургитации во время дыхания?

Это зависит от фазы дыхательного цикла. Обычно шумы митральной регургитации становятся громче на выдохе, поскольку увеличивается поток крови из легких в левый желудочек. Этот факт можно использовать у постели больного для дифференцирования шума митральной регургитации от шума трикуспидальной регургитации (прием Ривера—Карвалло). Шум трикуспидальной регургитации становится громче на вдохе (из-за возрастающего венозного возврата к правому сердцу), в то время как шум митральной регургитации становится слабее (вследствие уменьшения венозного возврата к левому сердцу).

83. Как влияют различные приемы на шумы митральной регургитации?

Для того чтобы понять, каким образом различные приемы (или лекарства) действуют на интенсивность шумов митральной регургитации, надо вспомнить, что при митральной регургитации левый желудочек выбрасывает кровь в два выхода: выход с высоким давлением (аорта) и выход с низким давлением (левое предсердие). Следовательно, изменяя сопротивление в аорте (периферическое сосудистое сопротивление), можно изменять количество крови, которое возвращается в левое предсердие (а, значит, и интенсивность шума). В результате, вазопрессоры и приемы, увеличивающие периферическое сопротивление, такие как сжатие кисти в кулак или приседание на корточки, приводят к усилению регургитации и более громкому шуму. Наконец, пассивное поднимание ног позволяет иногда выявить шум дисфункции сосочковых мышц, увеличивая объем левого желудочка. Этот прием может быть использован при выяснении природы преходящего шума митральной регургитации при стенокардии с левожелудочковой недостаточностью.

84. Как воздействует вертикальное положение на шум митральной регургитации?

Переход в вертикальное положение увеличивает периферическое сосудистое сопротивление, но воздействие такого перехода на выраженность шума митральной регургитации зависит от этиологии последней. Если митральная недостаточность обусловлена, в первую очередь, расширением левого желудочка, то при вставании шум становится слабее, потому что уменьшающийся венозный возврат приводит к уменьшению размеров желудочка. Если же, напротив, в основе митральной регургитации лежит не расширение полости левого желудочка, то при переходе в вертикальное положение шум становится громче, потому что увеличение периферического сопротивления увеличивает ретроградный поток крови в левое предсердие. Однако этот эффект может быть нивелирован уменьшением венозного возврата, вызванным переходом в вертикальное положение;

[1] Речь идет о функциональном диастолическом шуме относительного митрального стеноза (шуме Кумбса), который является скорее мезодиастолическим, чем аортодиастолическим. — *Прим. ред.*

следовательно, интенсивность шума может остаться неизменной. Если митральная регургитация возникает вследствие пролапса митрального клапана, то чем меньше левый желудочек (как это бывает при переходе в вертикальное положение), тем больше выражен пролапс. Таким образом, вставание может увеличить интенсивность и длительность шума при пролапсе митрального клапана.

85. Какие вазоактивные препараты можно использовать для изменения интенсивности шума митральной регургитации?

Для манипуляций с периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС) используются следующие лекарственные средства: (1) **вазопрессорные агенты** (которые увеличивают ПСС и, таким образом, приводят к усилению регургитации и интенсивности шума) или (2) **вазодилататоры**, такие как амилнитрит, который уменьшает ПСС, и, таким образом, приводит к немедленному и значительному падению артериального давления. Амилнитрит применяли для дифференцирования шума на верхушке, возникающего вследствие митральной регургитации, от верхушечного шума аортального стеноза. Первый шум становится слабее, а второй, напротив, усиливается. Амилнитрит давали больному в положении лежа на спине (у стоящего больного резкое снижение ПСС может привести к обмороку), и во время процедуры приходилось контролировать артериальное давление. Лицо больного краснело и примерно через 30 секунд он жаловался на сердцебиение (нормальный побочный эффект приема амилнитрита). Такая манипуляция потенциально опасна и сейчас, в эпоху повсеместного распространения эхокардиографии, практически не применяется.

Пролапс митрального клапана

86. Что такое пролапс митрального клапана?

Это заболевание известно под многими названиями, в настоящее время самое употребительное — **синдром митрального пролабирования** (prolapsed mitral syndrome). Название синдрома не случайно, поскольку сам пролапс связан со сложными клиническими проявлениями, такими как аритмии, атипичные боли в груди и отклонения на ЭКГ. Эта клапанная аномалия в типичном случае представляет собой выпячивание и пролабирование митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы. Этот феномен имеет место вследствие избыточного размера одной или обеих створок митрального клапана и приводит к митральной регургитации. Выпячивание может вызвать появление резкого систолического экстратона (щелчка), возникающего либо в середине, либо в конце систолы, за которым может следовать шум регургитации. Этот шум обычно перекрывается II тоном, его аортальным компонентом.

Чаще всего в процесс вовлекается задняя створка митрального клапана, которая обычно миксоматозно перерождена. Миксоматозное перерождение часто наблюдается у больных с синдромом Марфана, у которых нередко имеет место пролапс митрального клапана. Однако у многих больных с пролапсом митрального клапана нет признаков синдрома Марфана, а примерно 20–30% таких больных имеют малые проявления синдрома, такие как высокий рост, прямую спину, «грудь сапожника» и другие скелетные и суставные изменения. Часто дегенерация митрального клапана сопровождается подобной дегенерацией трехстворчатого клапана.

87. С какими заболеваниями следует дифференцировать пролапс митрального клапана?

Дисфункция сосочковых мышц при инфаркте миокарда, которая может привести к развитию клинической картины пролапса. Из-за различной длины сухожильных хорд, ИГСС тоже может привести к пролапсу митрального клапана.

88. Какова причина щелчка, который выслушивается у больного с пролапсом митрального клапана?

Щелчок, скорее всего, появляется от внезапного чрезмерного натяжения сухожильных хорд, которые «пытаются» не допустить выпячивания створок митрального клапана в полость левого предсердия. Этот звук более правильно называть **хордальным щелчком**. Ряд авторов полагают, что напряжение сосочковой мышцы препятствует возникновению хордального щелчка во время систолы, и щелчок обусловлен самим выпячиванием створки. Так хлопает парус, внезапно наполненный ветром.

89. Может ли митральная регургитация при пролапсе митрального клапана привести к тяжелым гемодинамическим последствиям?

Обычно регургитация бывает небольшой или умеренной и начинается в середине систолы. Со временем, однако, степень регургитации от небольшой и умеренной может постепенно увеличиться до выраженной. Выраженная регургитация может быть результатом разрыва аномальной или измененной хорды или, что бывает чаще, развитием инфекционного эндокардита на деформированном клапане. Действительно, инфекционный эндокардит может спровоцировать клиническую манифестацию пролапса митрального клапана, который до тех пор протекал бессимптомно.

90. На что похож шум при пролапсе митрального клапана?

Шум бывает громче всего на верхушке и обычно имеет нарастающую форму, начинаясь в середине систолы непосредственно после щелчка и достигая пика к концу II тона. Обычно он негромкий (не сильнее 3/6). Шум может иметь, однако, некоторую музыкальную окраску, описываемую, как «крики диких гусей». Такие шумы практически всегда отражают пролапс митрального клапана. Они обычно изменяются (и даже полностью исчезают) при различном положении тела больного и в разные фазы дыхательного цикла. Может отсутствовать щелчок или даже сам шум. Диагностические приемы часто вызывают появление этих признаков: либо вместе, либо по отдельности.

91. Использование каких приемов приводит к изменению аускультативных характеристик щелчка и шума пролапса митрального клапана?

Самая важная переменная, влияющая на регургитацию при пролапсе митрального клапана, — это размер камеры левого желудочка. Большой левый желудочек тянет вниз (с помощью хорд) выпячивающиеся створки митрального клапана и, следовательно, уменьшает пролапс и регургитацию. Напротив, уменьшение размера левого желудочка облегчает выпячивание створок в левое предсердие и приводит к большей регургитации. Приемы, которые уменьшают размеры левого желудочка, — это приседание с последующим вставанием, вдох и фаза напряжения пробы Вальсальвы. Как щелчок, так и шум становятся громче и начинаются раньше. Например, у многих больных только приседание/вставание или проба Вальсальвы могут выявить шум или щелчок. Эти приемы полезны также для дифференцирования шума пролапса митрального клапана от шума дисфункции сосочковых мышц (громкость последнего не изменяется при приседании/вставании или при проведении пробы Вальсальвы). Лекарства, которые уменьшают объем полости левого желудочка и периферическое сосудистое сопротивление (такие, как амилнитрит), могут привести к более раннему появлению щелчка в систолу, хотя при этом щелчок может стать слабее или даже вовсе исчезнуть (из-за снижения систолического артериального давления). Подобно этому, увеличение периферического сопротивления, например, вазопрессорами, приводит к уменьшению громкости шума и выраженности регургитации. Наконец, лекарства, которые замедляют сердечный ритм и, таким образом, увеличи-

вают объем левого желудочка, уменьшают интенсивность шума и щелчка или даже приводят к их полному исчезновению.

Шумы регургитации трехстворчатого клапана

92. Где лучше всего выслушиваются шумы регургитации трехстворчатого клапана?

Шумы регургитации трехстворчатого клапана лучше всего выслушиваются внизу у левого края грудины или в эпигастральной области. Если правый желудочек достаточно велик для того, чтобы сместить левый желудочек латерально и кзади, то шум регургитации трехстворчатого клапана лучше всего выслушивается у правого края грудины или на верхушке. У больных с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких и с повышенной функциональной остаточной емкостью легких, шум трикуспидальной регургитации обычно можно выслушать только над свободным краем печени.

93. Каковы классические диагностические признаки шума трикуспидальной регургитации?

Шум выслушивается на протяжении всей систолы, лучше всего в эпигастрии и становится громче на вдохе (см. выше). Шум трикуспидальной регургитации остается громким на протяжении всего задержанного вдоха (инспираторного апноэ), потому что все это время остается повышенным венозный возврат к правому сердцу. Шум трикуспидальной регургитации становится громче в ответ на другие воздействия, которые увеличивают венозный возврат к правому желудочку, например, физическая нагрузка, пассивное поднимание ног, или приведение колен к груди. Наконец, присутствие шума, похожего на крик дикого гуся, в шуме трикуспидальной регургитации указывает на присоединение легочной гипертензии, которая увеличивает ретроградный кровоток.

94. Каковы характерные признаки шума острой трикуспидальной регургитации?

Если регургитация возникает внезапно, то шум трикуспидальной регургитации может иметь малую интенсивность и иметь даже убывающую форму. Такой характер шума может встретиться, например, при разрыве сухожильных хорд, который приводит к настолько острой и тяжелой регургитации, что правое предсердие просто не имеет времени расшириться. В результате давление в предсердии стремительно возрастает до такой величины, что регургитация прекращается в середине систолы. Если регургитация становится настолько тяжелой, что предсердие и желудочек практически превращаются в одну камеру, то систолический шум может вообще исчезнуть.

95. Как можно отличить трикуспидальную регургитацию от митральной?

Эти два феномена часто трудно дифференцировать. Например, областью максимальной интенсивности шума митральной регургитации может стать левый край грудины, а не верхушка, из-за ротации сердца. Подобно этому расширенный правый желудочек может сместить максимум шума от правого края грудины к верхушке. Самый простой путь отличить эти два шума состоит в том, чтобы использовать инспираторный прием (который делает трикуспидальную регургитацию громче митральной) и отметить изменение интенсивности после расслабления в пробе Вальсальвы. Шум трикуспидальной регургитации становится громче приблизительно через 1 секунду после начала фазы расслабления, в то время как при митральной регургитации это происходит позже (приблизительно через 3 секунды).

96. Каковы самые частые причины трикуспидальной регургитации?

Первичная трикуспидальная регургитация обычно развивается вследствие первичной патологии клапана без признаков легочной гипертензии. Это поражение может быть результатом травмы, эндокардита или врожденной аномалии, такой как болезнь Эпштейна. Инфекционный эндокардит у таких больных почти всегда обусловлен злоупотреблением наркотиков, вводимых внутривенно.

Вторичная трикуспидальная регургитация обычно требует для своего развития как легочной гипертензии (с толстостенным, гипертрофированным левым желудочком), так и увеличенного объема правого желудочка (как это бывает у больных с дефектом межпредсердной перегородки). Нагрузки как объемом, так и давлением приводят к развитию трикуспидальной регургитации. Это состояние наблюдается у больных с митральным стенозом и легочной гипертензией; у больных с дефектом межпредсердной перегородки и легочной гипертензией; у больных с первичной легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью и у больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью, приводящей к легочной гипертензии и дилатации правого желудочка.

97. Какие еще симптомы можно обнаружить у больных с трикуспидальной регургитацией?

Гигантскую волну V в сочетании с глубокой впадиной Y (симптом Ланчизи), ритмичные подергивания мочек ушей (чувствительность симптома 80%), положительный абдоминально-яремный рефлюкс, при проведении которого усиливается шум (симптом Вайтума; чувствительность 56%, специфичность 100%), и пульсацию печени (чувствительность 17%).

Прочие шумы изгнания

Шум дефекта межжелудочковой перегородки

98. Каковы характеристики шума при дефекте межжелудочковой перегородки?

Шум при дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП) похож как на шум изгнания, так и на шум регургитации. В самом деле, шум при ДМЖП может занимать всю систолу в виде плато, а может иметь нарастающе-убывающую, убывающую или нарастающую форму. Убывающая форма шума обычно встречается, когда дефект находится в мышечной части перегородки. Сокращение этой части закрывает дефект к концу систолы и, следовательно, шум будет иметь убывающую форму. Если же отверстие расположено в мембранозной части перегородки, то такого уменьшения потока во время систолы не происходит, и шум остается постоянным и пансистолическим.

99. Есть ли какое-то взаимоотношение между интенсивностью шума и размерами дефекта?

Нет. Шумы различной интенсивности могут выслушиваться как при больших, так и при малых размерах дефекта. Однако в большинстве случаев при большом дефекте шум бывает громче. Однако тихий шум может свидетельствовать о большом дефекте, если у больного имеет место тяжелая легочная гипертензия. В этом случае шуму обычно предшествует тон изгнания (признак высокого давления в легочной артерии), а заканчивается он громким нерасщепленным II тоном, за которым следует протодиастолический шум недостаточности клапана легочной артерии (шум Грэма Стилла).

100. Где лучше всего выслушивается шум при ДМЖП?

Вдоль левого нижнего края грудины.

101. Как можно отличить шум митральной регургитации от шума ДМЖП?

Шум митральной регургитации может запаздывать и иметь нарастающую форму по направлению ко II тону. Шум такого вида никогда не выслушивается при ДМЖП; хотя некоторые шумы при ДМЖП могут иметь нарастающую форму, они всегда наступают непосредственно после I тона. Раннее появление шума нарастающе-убывающей формы нетипично для митральной регургитации, но обычно выслушивается при небольшом врожденном мышечном ДМЖП.

***На заметку**. Ключ к распознаванию шума ДМЖП в том, что в противоположность шуму митральной регургитации, он всегда начинается непосредственно после митрального компонента I тона.*

Непрерывные шумы

102. Что такое непрерывные шумы?

Непрерывные шумы — это шумы, которые присутствуют и в систолу, и в диастолу без намека на паузу. С другой стороны, шум, интенсивность которого возрастает, достигает пика со II тоном, уменьшается непосредственно после него и заканчивается перед следующим I тоном, не является постоянным шумом, даже если захватывает систолу и диастолу. Такие шумы называются длительными. В качестве примеров можно привести шумы аортального стеноза и регургитации. При таком шуме направленность вызывающих его потоков крови в систолу и в диастолу противоположна. Постоянный шум может порождаться при различных формах сообщения аорты и легочной артерии, однако самый важный из постоянных — это шум при открытом артериальном протоке. Шум при открытом артериальном протоке (который называют машинным шумом или шумом «поезда в туннеле») является постоянным, поскольку постоянный градиент давления во время систолы и диастолы заставляет кровь течь из аорты в легочную артерию. Со временем повышение давления в легочной артерии уменьшает этот градиент, приводя иногда к ослаблению и даже исчезновению шума в диастолу, а затем и к реверсии шунта (при этом шум исчезает). У таких больных развивается цианоз, у них нет шума в сердце, но есть тяжелая легочная гипертензия (синдром Эйзенменгера). У таких больных часто бывают утолщены дистальные фаланги пальцев, причем более выраженно на стопах, чем на руках, поскольку реверсия шунта вовлекает нисходящую часть аорты, а не восходящую.

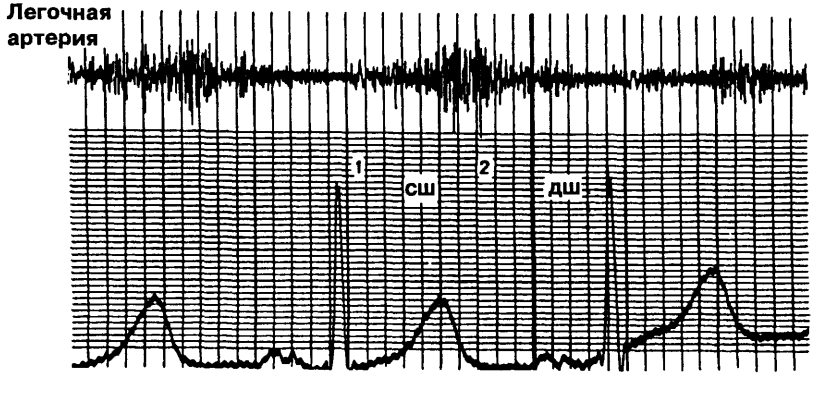


Рис. 12.8. Постоянный шум при открытом артериальном протоке. (Приводится с разрешения из: *Fyler D.C.: Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992).*

ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Диастолические шумы атриовентрикулярных клапанов

Митральный стеноз

103. Каковы распространенные причины митрального стеноза?

Митральный стеноз обычно возникает вследствие ревматической лихорадки, которая приводит к хроническому воспалению с фиброзом и сращением створок клапана, часто с последующей кальцификацией. В воспалительный процесс вовлекаются также сухожильные хорды, которые становятся короче и толще. Реже причиной митрального стеноза может быть врожденная аномалия, при которой одна сосочковая мышца дает начало хордам, прикрепленным к обеим створкам клапана (парашютный митральный клапан), и еще реже — миксомы левого предсердия или кальцифицированные бактериальные вегетации, которые могут блокировать митральный клапан. Можно ошибочно принять за шум митрального стеноза ранний диастолический шум, который встречается при мощном кровотоке через митральный клапан, например, у больных с выраженной митральной недостаточностью или дефектом межжелудочковой перегородки. Такие шумы *не* являются шумами митрального стеноза; это даже не шум Остина Флинта.

104. Что такое шум Остина Флинта?

Это диастолический шум, который напоминает истинный диастолический шум митрального стеноза, за исключением того, что он возникает вследствие функционального закрытия передней створки митрального клапана, вызванного ретроградным током крови из аорты при недостаточности аортального клапана. Этот ток крови отталкивает вверх саму створку. Таким образом, шум Остина Флинта выслушивается обычно в диастолу, на верхушке, и у больных с тяжелой аортальной недостаточностью.

105. Как отличить шум Остина Флинта от шума митрального стеноза?

Некоторые аускультативные признаки помогают дифференцировать эти два шума. Например, щелчок открытия скорее говорит в пользу митрального стеноза. Однако щелчок открытия может отсутствовать, если митральный клапан утолщен и кальцифицирован (эту кальцификацию тщательно искали при рентгеноскопии до введения в практику эхокардиографии). Итак, отсутствие щелчка открытия при некальцинированном клапане говорит в пользу шума Остина Флинта. Присутствие III тона также говорит в его пользу, поскольку III тон чрезвычайно редко имеет место при митральном стенозе. Конечно, для точного дифференциального диагноза этих двух пороков необходимо выполнить эхокардиографию.

106. Указывает ли шум Остина Флинта на тяжелую аортальную недостаточность?

Необязательно. Хотя для появления шума Остина Флинта требуется, чтобы объем регургитации был не меньше 50 мл, его выслушивали и у больных с умеренной аортальной недостаточностью. Однако присутствие шума Остина Флинта указывает на высокое среднее давление в левом предсердии и на высокое конечно-диастолическое давление в левом желудочке.

107. Кем был Остин Флинт?

Остин Флинт (1812—1886) — американский врач, который учился в Гарварде, где на него оказал влияние один из первых американских последователей Лаэннека. Превосходный наставник, он преподавал в Буффало (где помог основать местный медицинский колледж), Чикаго, Новом Орлеане и Нью-Йорке.

108. Каковы временны́е характеристики диастолического шума митрального стеноза? Как этот шум соотносится со II тоном?

Шум митрального стеноза называется мезодиастолическим и позднедиастолическим (пресистолическим) потому, что он не начинается непосредственно после II тона. Он начинается после щелчка открытия, который может быть слышимым или нет. Поэтому обычно бывает небольшая пауза между II тоном (его аортальным компонентом) и диастолическим шумом митрального стеноза (см. рис. 12.9).

109. Имеется ли небольшая пауза между щелчком открытия и диастолическим шумом митрального стеноза?

Да. Есть небольшая пауза между щелчком открытия и диастолическим шумом.

110. Какова форма диастолического шума митрального стеноза?

Начальная нарастающая часть обычно вызвана тем, что самая быстрая фаза наполнения желудочка имеет место в раннюю часть диастолы. За начальным нарастанием следует убывающая фаза с поздним диастолическим нарастанием (называемым также пресистолическим усилением диастолического шума). Это усиление является следствием сокращения левого предсердия и поэтому отсутствует, когда не происходит полноценного сокращения предсердия (как при мерцании предсердий). Таким образом, рисунок раннего нарастания, мезодиастолического шума и пресистолического усиления — результат изменений градиента давления между левым предсердием и левым желудочком.

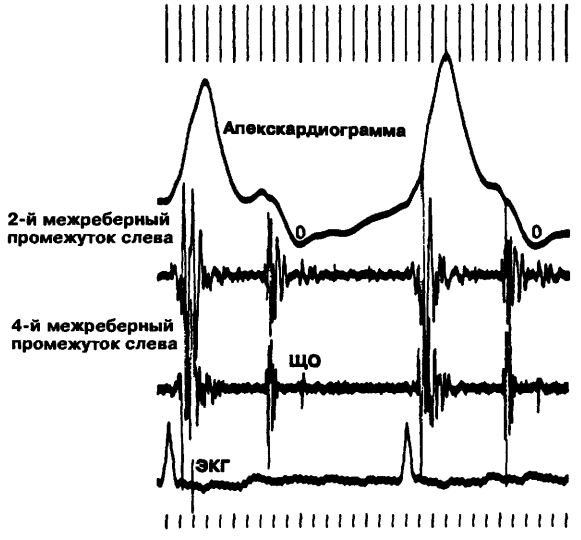


Рис.12.9. Щелчок открытия (ЩО) у ребенка с митральным стенозом (Приводится с разрешения из: *Fyler D.C.: Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992)*

111. Какова тональность шума митрального стеноза?

Шум митрального стеноза настолько низкочастотный, что выслушивается только стетоскопом. Шум продуцируется больше скоростью кровотока, чем градиентом давления между предсердием и желудочком. Даже при тяжелом стенозе максимальный градиент давления составляет лишь 30 мм рт.ст. в начале диастолы и 10 мм рт.ст. в ее конце. Эти значения намного ниже, чем пик градиента давления при значительной систолической обструкции, такой как аортальный стеноз, где градиент давления достигает 50 мм рт. ст. Поскольку поток, а не градиент обычно отвечает за образование низкочастотных шумов, шум митрального стеноза — низкочастотный. Типичные низкочастотные характеристики шума

митрального стеноза отражаются в его других, дополнительных, названиях и определениях, например, рокочущий или трудный, как его назвал сам Остин Флинт в 1884 году.

В некоторых ситуациях, однако, в шуме митрального стеноза присутствуют и высокочастотные компоненты, возникающие вследствие развития больших сил в устье отверстия. Такие силы возникают у больных с хорошим временем кровообращения или мощными сокращениями предсердий; или при митральной регургитации в предыдущую систолу, увеличивающей объем, протекающий через атриовентрикулярное отверстие в следующую диастолу.

112. Отражает ли интенсивность шума тяжесть стеноза?

Это зависит от многих факторов. Если больной не имеет сопутствующей митральной недостаточности, то мощный, громкий (IV/VI) шум, обычно сопровождаемый дрожанием, отражает наличие тяжелого стеноза. С другой стороны, присутствие громкого шума почти всегда говорит об отсутствии значительной легочной гипертензии. Действительно, легочная гипертензия уменьшает интенсивность шума митрального стеноза за счет снижения кровотока из правых камер сердца в левые.

113. Какие приемы используются для увеличения потока крови через митральный клапан?

Определенно помогает выслушивание сердца у больного в положении лежа на левом боку сразу после выполнения им физической нагрузки. Выслушивание в положении на корточках при одновременном сжатии кисти в кулак тоже помогает, поскольку при этом увеличивается сердечный выброс. Выслушивание при поднятых ногах тоже оказывается весьма полезным. Если выпрямление ног затруднено, можно попросить больного поднять согнутые в коленях ноги к груди. И, наконец, может оказаться полезным выслушивание после того, как больной несколько раз покашлял или выполнил пробу Вальсальвы (во время фазы расслабления).

Все эти приемы увеличивают ток крови через стенозированный клапан. В прежние времена использовали амилнитрит для того, чтобы увеличить громкость шума митрального стеноза. Это лекарство уменьшает периферическое сопротивление, но при этом увеличивает сердечный выброс и поток/градиент через стенозированный клапан, тем самым усиливая громкость шума.

114. Какие приемы можно использовать для того, чтобы сделать громче шум митрального стеноза?

1. Приемы, которые приближают левый желудочек к стетоскопу. Самый распространенный — это положить больного на левый бок.

2. Приемы, которые увеличивают поток через стенозированный клапан, тоже помогают увеличить громкость шума. Попросите больного выполнить умеренную физическую нагрузку непосредственно перед аускультацией.

3. Для увеличения интенсивности шума также можно использовать выдох. Во время выдоха стетоскоп приближается к сердцу (поскольку уменьшается воздушность легких), и кровь выдавливается из легких в левое предсердие, а потом в левый желудочек, таким образом увеличивая ток крови через стенозированный митральный клапан.

Все симптомы, касающиеся левого сердца, усиливаются на выдохе, в то время как все симптомы, касающиеся правого сердца, усиливаются на вдохе. Физиологические причины этого различны, но в основе лежит одно и то же: увеличение венозного возврата.

4. Сопутствующая митральная недостаточность также усиливает громкость шума митрального стеноза независимо от градиента давления. Митральная регургитация увеличивает не только размер левого желудочка (приближая, таким образом, левый желудочек к стетоскопу), но и объем левого предсердия (вслед-

ствие регургитации во время систолы). Это, в свою очередь, увеличивает диастолический поток через митральный клапан и усиливает громкость шума митрального стеноза.

Вообще, самый лучший прием для усиления громкости шума митрального стеноза — это положить больного на левый бок (что приближает левый желудочек к грудной стенке) и выслушивать в конце выдоха на верхушке и после короткой физической нагрузки (которая усиливает поток крови через стенозированный клапан). И, наконец, оказывается полезным приложение давления при выслушивании стетоскопом (сильное давление может полностью устранить низкочастотный шум митрального стеноза).

115. Какие состояния обусловливают ослабление шума митрального стеноза?

Самое распространенное из них — это эмфизема легких. Бочкообразная эмфизематозная грудная клетка в типичных случаях ослабляет шум, который становится слабым даже при наличии тяжелого митрального стеноза. Подобным же образом сниженный поток через левое атриовентрикулярное отверстие проявляется тихим шумом. Поток снижается и при тяжелом митральном стенозе, однако тяжелая легочная гипертензия и кардиомиопатия, развившаяся вследствие ревматического поражения клапанов, могут проявиться тем же эффектом. Трикуспидальный стеноз может присутствовать у 5% больных митральным стенозом и также служить причиной снижения кровотока через стенозированный митральный клапан. Наконец, расширение правого желудочка, которое происходит вследствие легочной гипертензии на поздних стадиях митрального стеноза, отталкивает левый желудочек назад, дальше от стетоскопа и передней грудной стенки. Таким образом, шум становится слабее. Мерцание предсердий тоже часто ослабляет шум, потому что при этом бывает тахикардия и отсутствует полноценное сокращение левого предсердия (которое может увеличить сердечный выброс на 25% у больных со значительным митральным стенозом). Также важно удостовериться, что выслушивание осуществляется в нужном месте на верхушке сердца. При митральном стенозе верхушечный толчок может быть смещен; следовательно, надо пропальпировать верхушечный толчок в положении больного лежа на левом боку, прежде чем прикладывать стетоскоп.

Шум митрального диастолического кровотока

116. Что такое шумы митрального диастолического кровотока?

Это шумы, производимые увеличенным током крови через митралдьный клапан. Таким образом, это в буквальном смысле слова «шумы кровотока». Они встречаются при митральной регургитации умеренной и тяжелой степени; при гиперметаболических состояниях, например, при тиреотоксикозе; или даже тогда, когда у больного имеется сброс крови слева направо на уровне либо желудочка, либо артерии (ДМЖП или открытый артериальный проток). Большое количество крови, притекающей из легочной артерии и достигающей левого предсердия, создает характерный ранний диастолический шум потока, который может напоминать шум митрального стеноза. Эти шумы могут выслушиваться и у пациентов просто с медленным сердечным ритмом, который создает большой приток крови в диастолу. Эти шумы напоминают шум митрального стеноза: низкочастотные, рокочущего тембра и следующие за II тоном с небольшой задержкой. Они также могут выслушиваться на верхушке, в положении лежа на левом боку и при использовании стетоскопа. В противоположность шуму митрального стеноза, однако, эти шумы обычно возникают в то же время, что и III тон, оставаясь первично протодиастолическими, в то время как шум митрального стеноза рокочет всю диастолу и имеет пресистолическое усиление. Иногда митральный

диастолический шум выслушивается у больных с активной фазой ревматизма, митральной регургитацией и кардиомегалией. Ему предшествует III тон, и он называется шумом Кэри Кумбса (английский врач, который описал его в 1924 году). Этот ранний прото- и мезодиастолический шум может симулироваться суммационным ритмом галопа, когда III и IV тоны располагаются так близко друг к другу, что смешиваются и напоминают мезодиастолический добавочный тон.

Трикуспидальные диастолические шумы

117. Каков механизм возникновения трикуспидального диастолического шума?

Механизм возникновения тот же, что и у аналогичных шумов митрального клапана. Трехстворчатый клапан может стать местом развития стеноза и диастолического шума, возникающего из-за этого стеноза. Трикуспидальный шум потока может развиться и в отсутствие митрального стеноза.

118. Где лучше всего выслушиваются трикуспидальные диастолические шумы?

Обычно они выслушиваются над областью правого желудочка (эпигастрий), а также справа и слева от грудины. При сильной дилатации правого желудочка он смещает левый желудочек латерально и сам занимает место истинной верхушки.

119. Каковы самые распространенные причины трикуспидального диастолического шума кровотока?

Увеличение кровотока через трикуспидальный клапан может встречаться при дефекте межпредсердной перегородки, что и вызывает появление диастолического шума потока. Кроме того, трикуспидальный диастолический шум потока может выслушиваться при трикуспидальной регургитации, опять-таки обусловленной увеличенным потоком. Все такие шумы могут усиливаться при физической нагрузке, например, при поднятии ног или при глубоком и частом дыхании. Чаще всего дифференциальный диагноз этого шума проводится с шумом трикуспидального стеноза. Признаком трикуспидального стеноза является усиленный пресистолический компонент, который типичен для стеноза трехстворчатого клапана, но отсутствует при трикуспидальном диастолическом шуме потока. Трикуспидальный стеноз не проявляется III тоном, в то время как трикуспидальный диастолический шум потока обычно сочетается с III тоном.

120. Как часто встречается трикуспидальный стеноз?

Трикуспидальный стеноз может выслушиваться у 5% больных с митральным стенозом. Обычно он записывается в той же области, в которой записывается трикуспидальный диастолический шум потока.

121. Как можно отличить шум трикуспидального стеноза от шума митрального стеноза?

Прежде всего, эти шумы выслушиваются в разных местах, и шум трикуспидального стеноза, как правило, на вдохе усиливается, а шум митрального стеноза ослабевает. Кроме того, шум трикуспидального стеноза громче в положении больного лежа на правом боку, в то время как шум митрального стеноза громче в положении больного на левом боку. Наконец, шум митрального стеноза чаще бывает низкочастотным, а шум трикуспидального стеноза отличается царапающим звуком. Шум трикуспидального стеноза не имеет пресистолического усиления, которое присутствует почти при всех шумах митрального стеноза.

122. Почему шум трикуспидального стеноза усиливается на вдохе?

Усиление патологических симптомов на вдохе характерно для всех поражений правых камер сердца. Шум трикуспидального стеноза становится интенсивнее как при задержанном вдохе, так и в процессе его выполнения. Вдох уменьшает

внутригрудное давление, которое оказывает присасывающее действие на венозный возврат, увеличивая кровоток через трикуспидальный клапан. Это, в свою очередь, усиливает интенсивность шума.

Диастолические шумы полулунного клапана

Аортальная регургитация

123. Какова основная характеристика шума аортальной регургитации?

Он, как правило, возникает непосредственно после аортального компонента II тона и имеет убывающую конусовидную форму.

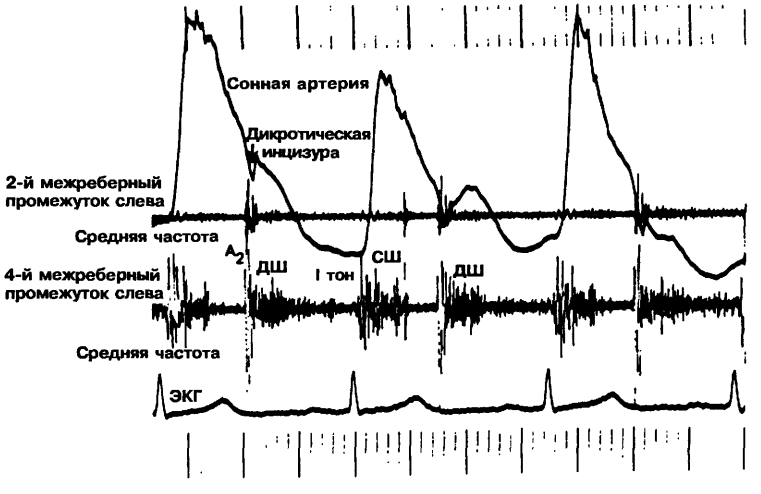


Рис. 12.10. Шум аортальной регургитации. ДШ – диастолический шум; СШ – систолический шум (Приводится с разрешения из: *Fyler D.C.: Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992)*

124. Какова типичная тональность шума аортальной регургитации?

Тональность вариабельна и зависит от тяжести регургитации. Шум тяжелой аортальной регургитации имеет несколько средне- и высокочастотных компонентов. С другой стороны, при небольшой аортальной недостаточности шум бывает чисто высокочастотным.

125. Какие приемы можно использовать для усиления громкости тихого шума аортальной регургитации?

Изменение положения тела больного. Например, можно попросить больного сесть прямо и податься вперед; затем сильно прижать стетоскоп к его грудной стенке во время задержанного выдоха. Увеличение периферического сосудистого сопротивления усиливает громкость шума. Тот же эффект может быть достигнут при приседании больного (что тоже повышает периферическое сосудистое сопротивление) или при введении вазопрессорных препаратов.

126. В каких местах лучше всего выслушивается этот шум?

Шум лучше всего выслушивается над левой стороной грудины, в так называемой точке Эрба (в третьем или четвертом межреберных промежутках). Временами его хорошо слышно во втором или третьем межреберных промежутках

справа, когда извитая и расширенная аорта, расположенная ниже области стеноза, оттесняет восходящую аорту кпереди и вправо.

127. Какую часть диастолы занимает шум аортальной регургитации?

Это изменчивый параметр, зависящий от тяжести регургитации. Шум может выслушиваться всю диастолу или быть прото- или мезодиастолическим. Он начинается сразу после II тона, в то время как шум митрального стеноза начинается после II тона с небольшой задержкой. Более того, шум митрального стеноза имеет пресистолическое усиление, а шум аортальной регургитации — нет.

128. Каковы причины аортальной регургитации?

Самые частые причины у взрослых — это ревматизм сердца, сифилис и двустворчатый аортальный клапан. Двустворчатый аортальный клапан встречается у 2% мужчин и у 1% женщин. Тяжелая гипертензия также может привести к развитию аортальной недостаточности некоторой степени (почти у 60% больных). В этих условиях либо наличие двустворчатого аортального клапана, либо дилатация аортального кольца являются наиболее вероятными причинами появления шума регургитации. Другие случаи включают аортальную недостаточность, связанную с артритом (как при синдроме Рейтера или анкилозирующем спондилите), синдромом Марфана и расслаивающей аневризмой восходящего отдела аорты. Инфекционный эндокардит (часто поражающий двустворчатый аортальный клапан) может стать причиной остро возникающей выраженной аортальной регургитации.

129. Каковы аускультативные признаки внезапно развившейся тяжелой аортальной регургитации?

В результате внезапно развившейся тяжелой аортальной регургитации левый желудочек не успевает увеличиться, как при хронической аортальной недостаточности. Отсюда следует, что давление в левом желудочке в диастолу может подняться так высоко и так стремительно, что быстро достигает уровня диастолического давления в аорте. Следовательно, шум острой аортальной регургитации почти никогда не бывает пандиастолическим; он заканчивается в середине диастолы. Таким образом, этот шум гораздо труднее распознать. Обычным признаком острой аортальной регургитации является ослабление или исчезновение I тона.

130. Каково значение систолического шума, сочетающегося с шумом аортальной регургитации?

Он указывает на сопутствующий аортальный стеноз или тяжелую аортальную регургитацию.

***На заметку**. В то время как митральная регургитация диагностируется в систолу, а ее тяжесть оценивается в диастолу, аортальная регургитация распознается в диастолу, а ее тяжесть оценивается в систолу, в которой ищут сопутствующий шум потока.*

131. Что такое симптом Ландольфи?

При аортальной недостаточности это сужение зрачка в систолу и расширение его в диастолу.

132. Что такое шум Грэма Стилла?

Это протодиастолический шум (вторичный по отношению к легочной гипертензии) регургитации полулунного клапана легочной артерии. Лучше всего он выслушивается во втором межреберном промежутке слева и может быть неотличим от шума аортальной регургитации. Встречается у 12% больных с трикуспидальной регургитацией.

133. Кто был Грэм Стилл?

Шотландский врач, написавший в 1906 году учебник кардиологии, получивший в 1906 году премию сэра Джеймса МакКензи. Грэм Стилл в 1888 году в журнале *Medical Chronicle* описал шум, по сей день носящий его имя. Стилл был большим любителем животных и одним из первых пропагандистов физической активности как ключа к долголетию. Этот подход оказался весьма продуктивным, ибо сам Стилл умер в 1942 году, разменяв девятый десяток.

ШУМ ТРЕНИЯ ПЕРИКАРДА

134. Каковы аускультативные признаки шума трения перикарда?

Шум трения перикарда обычно имеет три компонента, которые могут напоминать сердечные шумы. Один компонент — систолический (возникает вследствие сокращения желудочков) и два диастолических (возникающих вследствие сокращения предсердий и наполнения желудочков). Два диастолических компонента возникают в ранней диастоле (во время III тона) и в поздней диастоле (ко времени возникновения IV тона). Другими словами, трение перикарда имеет в основе один предсердный компонент (соответствующий сокращению предсердий) и два желудочковых компонента.

Трение перикарда обычно описывается, как хрустящий, скрипящий, трущий, скребущий, царапающий шум. Учитывая, что в трении перикарда присутствуют три компонента, он может напоминать ритм галопа III тона. Вообще, систолический компонент присутствует почти всегда, предсердный очень часто, а желудочковый диастолический компонент часто отсутствует. Трение следует выслушивать у левого края грудины в третьем и четвертом межреберных промежутках у больного, сидящего прямо, подавшегося вперед, при задержанном на вдохе дыхании, для того чтобы растянуть перикард над стенкой желудочков и таким образом увеличить вероятность появления звуковых феноменов.

135. Каковы наиболее распространенные причины шума трения перикарда?

Обычно это перикардит, чаще всего вирусной этиологии или перикардит при системной красной волчанке или уремии. Самой частой причиной локального перикардита, однако, является инфаркт миокарда. Метастазы злокачественных опухолей являются еще одной важной причиной развития шума трения перикарда.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Abrams J: Essentials of Cardiac Physical Diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987.
2. Constant J: Bedside Cardiology. Boston. Little, Brown, 1976.
3. Danford D, Nasir A, Gumbiner C: Cost assessment for the evaluation of heart murmurs in children. Pediatrics 91:365-368, 1993.
4. Etchells E, Bell C, Robb K: Does this patient have an abnormal systolic murmur? JAMA 277:564-571, 1997.
5. Lembo N, Dell'Italia L, Crawford M, O'Rourke R: Bedside diagnosis of systolic murmurs. N Engl J Med 318:1572-1578, 1988.
6. Lombard JT, Selzer A: Valvular aortic stenosis. Ann Intern Med 106:292-298, 1987.
7. Perloff JK: Physical Examination of the Heart and Circulation. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
8. Rivera-Carvallo,IM: Signo para el diagnostico de las insuficiencias tricuspideas. Arch Inst Cardiol Mex 16:531, 1946.
9. Rothman A, Goldberger AL: Aids to cardiac auscultation. Ann Intern Med 99:346-353, 1983.

Глава 13. ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Salvatore Mangione, M.D.

По мнению немецкого врача, если по грудной клетке, закрытой рубашкой, со стороны, где находится абсцесс, ударить рукой, то раздастся тупой звук, как будто ударили по куску мяса, тогда как если ударить по грудной клетке с противоположной стороны, то раздастся резонирующий звук, как будто ударили в барабан. Однако я все еще сомневаюсь, что эта информация вообще верна.

Tissot SAAD, Avis au peuple sur sa sante
Paris, Didot le Jeune, 1782

В дверь раздался отчаянный и пугающий стук... Существо, представшее взору пораженного клерка, был парень — поразительно жирный парень, который с закрытыми глазами стоял на циновке и как будто спал. Такого жирного парня клерк никогда не видывал даже в странствующих балаганах. Это обстоятельство, а также полное спокойствие и безмятежность парня, столь не вязавшиеся с представлением о человеке, поднявшем такой шум, произвели ошеломляющее впечатление на клерка... Удивительный парень не ответил ни слова, только клюнул носом, и клерку почудилось, будто он похрапывает.

Чарльз Диккенс,
Посмертные записки Пикквикского клуба.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Осмотр
- Особенности дыхания
  - Нарушения частоты дыхания
    - Тахипноэ
    - Брадипноэ
    - Апноэ
  - Нарушение глубины дыхания
    - Гиперпноэ (дыхание Куссмауля)
    - Гипопноэ
  - Нарушения ритма дыхания
    - Дыхание Чейна-Стокса
    - Дыхание Биота
    - Центральная (центры в области варолиева моста мозга) гипервентиляция
    - Апнеистическое дыхание
    - Атаксическое дыхание
  - Нарушения деятельности дыхательной мускулатуры
    - Вовлечение дополнительных дыхательных мышц
    - Абдоминальный парадокс
    - Дыхательная альтернация
    - Выдох через сжатые губы (pursed-lip)
  - «Предсмертные хрипы» (rale de la mort)
  - Нарушения дыхания, связанные с положением тела
    - Ортопноэ
    - Платипноэ и ортодеоксия
    - Трепопноэ
    - Пароксизмальная ночная одышка
- Морфологические изменения грудной клетки
- Позвоночник
  - Лордоз
  - Кифоз
  - Сколиоз
  - Кифосколиоз
  - Горб
- Ребра
  - Изменения угла наклона (бочкообразная грудная клетка)
  - Изменения поверхности («рахитические четки»)
  - Симптом Харрисона
- Грудина
  - Килевидная («куриная») грудь
  - Впалая грудь («грудь сапожника»)
- Изменения поверхности грудной стенки
  - Области гипо- или гиперпигментации
  - Коллатеральное кровообращение
  - Участки с образованием фистул
  - Опоясывающий герпес
- Осмотр шеи

Пальпация
- Трахея
  - Оценка подвижности
    - Спонтанной (симптом Оливера)
    - Индуцированной
  - Оценка смещения
- Оценка асимметрии и дыхательной экскурсии грудной клетки
- Пальпация голосового дрожания
- Другие виды пальпации
  - Определение болезненности
  - Определение крепитации (подкожная эмфизема)
  - Обследование лимфатических узлов
  - Определение флюктуации

Перкуссия
- Историческая справка
- Методы
  - Прямая (непосредственная) перкуссия
  - Непрямая (опосредованная) перкуссия
  - Перкуссия с аускультацией

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

Осмотр, пальпация и перкуссия — основы физического обследования. Метод перкуссии на 15 лет старше Соединенных Штатов Америки. Его предложил сын немецкого трактирщика, которому пришло в голову сравнить грудную клетку пациентов с бочками, наполненными вином[1]. Хотя пальпация предложена много лет назад, она до настоящего времени остается важным методом обследования. Правильные осмотр, пальпация и перкуссия больного могут дать важнейшую диагностическую информацию. Обычно для диагностики легочных заболеваний у постели больного приходится применять все три эти метода обследования.

ПАРАМЕТР ДЛЯ ОЦЕНКИ		КЛЮЧЕВАЯ ИНФОРМАЦИЯ
Особенности дыхания	⇑	Хрипы, нарушения глубины и ритма дыхания позволяют оценить функцию системы дыхания
Вовлечение дополнительных дыхательных мышц	⇑	См. выше
Изменения положения тела	⇑	См. выше
Морфологические изменения грудной клетки	⇔	Важное значение имеют нарушения со стороны позвоночника, ребер, грудины. Часто их можно обнаружить еще до того, как больной разденется
Изменения поверхности грудной стенки	⇔	Обратите внимание на наличие коллатерального кровообращения, изменение цвета кожи
Обследование шеи	⇑	В программу обследования грудной клетки входит оценка смещения и подвижности трахеи
Пальпация	⇑	Вышеперечисленное, плюс оценка подвижности половин грудной клетки при дыхании и голосового дрожания

1. Каковы основные этапы обследования грудной клетки?

Они идентичны обследованию любых других частей тела: 1) осмотр; 2) пальпация; 3) перкуссия; 4) аускультация; 5) размышление. Последний (по порядку, но не по значению) компонент был добавлен Уильямом Ослером и касается осмысления данных, полученных при первых четырех этапах обследования. Осмысление для него имело столь большое значение, что оказалось отражено на многих портретах, где сэр Уильям Ослер стоит у постели больного в глубокой задумчивости. По мере угасания традиции обходов, обычай размышлять у постели больного особенно пострадал — одна из последних потерь в бесконечной битве между наукой и искусством за душу медицины.

На заметку. *При заболеваниях легких установить диагноз у постели больного только по данным аускультации (безусловно, очень важным для диагностики) обычно не удается; для этого приходится провести полное объективное обследование. С другой стороны, при заболеваниях сердца для диагностики часто бывает достаточно только аускультации.*

---

[1] Австрийский врач Леопольд Иосиф Ауэнбругер (1722–1809), опубликовавший в 1761 г. на латинском языке трактат «Inventum novum ex percussions thoracia humani ut signo abstrusos interni pectovis morbos detendi» («Новое открытие, позволяющее на основании выстукивания грудной клетки обнаруживать скрытые грудные болезни»). Почти 50 лет спустя, в 1808 г., личный врач Наполеона I Жан Корвизар перевел книгу Л.Ауэнбругера на французский язык, после чего метод выстукивания получил широкое признание. — *Прим. ред.*

ОСМОТР

2. Какие данные можно получить при осмотре?

1. Осмотр больного позволяет оценить жизненно важные показатели деятельности системы дыхания, в том числе характер дыхания и его три основных компонента: 1) частоту; 2) глубину; 3) ритм. Каждый их них может нарушаться, и каждый можно оценить, просто наблюдая больного во время беседы.

2. Осмотр больного еще до того, как он разденется, позволяет также выявить возможные нарушения механики дыхания. Чаще всего на это указывают нарушения морфологии грудной клетки или компенсаторные изменения позы, которые должны облегчить работу системы дыхания. Например, при хронических обструктивных заболеваниях легких (ХОЗЛ) больные стараются принять положение сидя и наклонившись вперед, чтобы легче было напрягать дополнительные дыхательные мышцы и чтобы сила их сокращения была больше. Больные наклоняются до такой степени, что опираются локтями на бедра. Длительное надавливание локтями приводит к образованию на бедрах чуть выше колен участков пигментированной омозолелости (симптом Даля (Dahl)).

3. При ХОЗЛ выдох часто происходит с участием дополнительных экспираторных мышц (внутренних межреберных). При этом больной часто выдыхает воздух через плотно сжатые губы, что помогает поддерживать в дыхательных путях достаточно высокое давление, чтобы не развился бронхиолоальвеолярный коллапс. При внимательном осмотре удается выявить также своеобразное «лицо курильщика» (см. главу 1) и пятна никотина на пальцах рук пациента, что позволяет установить факт курения еще до начала сбора анамнеза.

Нарушения дыхания

3. Каковы нарушения частоты дыхания (ЧД)?

Это увеличение и уменьшение ЧД. В норме у взрослых ЧД составляет 10–19 вдохов/мин. Более высокую ЧД называют **тахипноэ**, более низкую — **брадипноэ.**

4. Может ли тахипноэ наблюдаться в норме?

И да, и нет. ЧД, равная или превышающая 20 вдохов/мин, иногда выявляется у пожилых больных, страдающих хронической патологией, однако вне периодов обострения.

5. В чем состоит клиническое значение тахипноэ?

Тахипноэ свидетельствует об умеренном или тяжелом поражении сердечно-дыхательной системы, требующем компенсаторного увеличения работы дыхания. Клинически более важным, чем наличие тахипноэ, представляется его отсутствие, потому что увеличение частоты дыхания так часто встречается при заболеваниях органов грудной клетки, что почти не имеет дифференциально-диагностического значения. Наоборот, отсутствие тахипноэ часто заставляет пересматривать диагноз. Например, при тромбоэмболии легочной артерии тахипноэ встречается очень часто (92% случаев), поэтому в его отсутствие этот диагноз становится гораздо менее вероятным. С другой стороны, при «остром животе» тахипноэ заставляет врача искать патологический процесс не ниже, а выше диафрагмы.

6. Каково клиническое значение брадипноэ?

Брадипноэ обычно наблюдается при гипотиреозе; оно может также отмечаться при заболеваниях центральной нервной системы и при приеме наркотиков и седативных препаратов.

7. Что такое «дыхание через сжатые губы (pursed-lips)»?

Это особый способ дыхания, часто наблюдающийся при обструктивных заболеваниях легких, в основном при эмфиземе. Эластичность легких при этом снижена, а воздушность альвеол повышена, и поэтому велик риск преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей и формирования т.н. «воздушной ловушки». Выдыхая через сжатые губы, больные стремятся увеличить сопротивление выдоху, чтобы повысить давление в дыхательных путях по типу ауто-ПДКВ (положительного давления в конце выдоха) и предотвратить экспираторное закрытие дыхательных путей. Этот способ дыхания часто сопровождается определенными дыхательными шумами — свистящим дыханием или шумным выдохом (см. рис. 13.1).

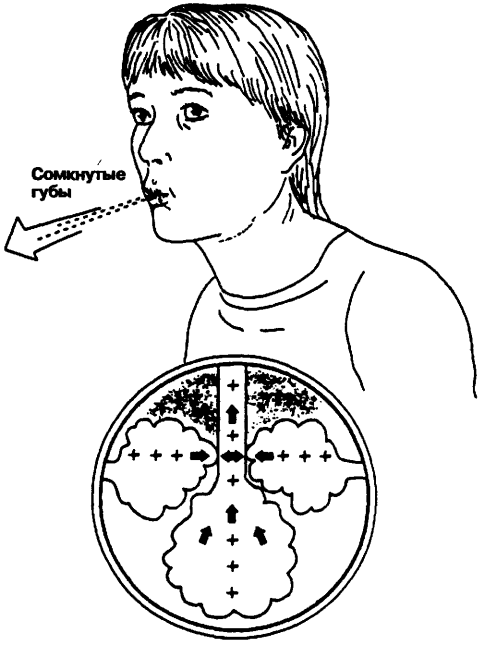


Рис. 13.1. Дыхание через сомкнутые губы при ХОЗЛ и его влияние на легкие. Благодаря тому, что губы при выдохе сомкнуты, давление воздуха оказывается повышенным, и мелкие бронхи не закрываются (Приводится с разрешения из: *Hillegass E.A., Sadowsky H.S. (eds): Essentials of Cardiopulmonary Physical Therapy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994)*

8. Что такое «предсмертные хрипы» (rale de la mort)?

Этот своеобразный «булькающий» звук, образующийся при неспособности дыхательных путей выделять секрет, появляется при терминальных состояниях. Буквально этот термин переводится с французского как «грохот смерти» (от франц. *rale* – грохот). Этот весьма неприятный звук, несомненно, свидетельствует о вовлечении органов дыхания в каскад терминальных изменений внутренних органов и часто оказывается предвестником смерти больного. Ему уделено важное место в классификации патологических дыхательных шумов, предложенной Лаэннеком (см. главу 14). Лаэннека очень смущало эмоциональное влияние слова *хрипы*, поэтому он предпочитал у постели больного применять политически более корректный латинский термин *rhonchus*. Впоследствии это породило огромную и до сих пор неуменьшающуюся терминологическую путаницу.

9. Каковы важнейшие нарушения глубины дыхания?

1. **Гиперпноэ** проявляется повышением не только ЧД, но также и дыхательного объема (ДО). Другими словами, гиперпноэ — это быстрое и глубокое дыхание. Его классический вариант описан Куссмаулем у больных с метаболическим ацидозом (первичный диабетический кетоацидоз), у которых гипервентиляция развивается,

чтобы скомпенсировать изменения pH. Дыхание Куссмауля — признак не только диабетического кетоацидоза, но и любых других ацидозов с недостаточностью анионов, причины которых можно запомнить по забавной аббревиатуре **MAKE UP a List**: отравление **м**етанолом, **а**спирином; **к**етоацидоз, интоксикация **э**тиленгликолем (**e**thylene), **у**ремия (**u**remia), отравление **п**аральдегидом, **л**актоацидоз.

2. **Гипопноэ** характеризуется поверхностным дыханием. Обычно оно служит предвестником дыхательной недостаточности или является проявлением гиповентиляции тучных (синдрома Пиквика).

3. **Апноэ** — это отсутствие дыхания в течение, по крайней мере, 20 секунд у бодрствующего человека и 30 секунд у спящего. Оно часто наблюдается при нервно-мышечных заболеваниях (центральное апноэ) или при обструкции дыхательных путей в быструю фазу сна (с движениями глазных яблок — REM фазу) — обструктивное ночное апноэ. Какой бы причиной ни было вызвано апноэ, оно является конечным этапом дыхательной недостаточности.

10. Кем был Куссмауль?

Адольф Куссмауль (1822–1902) был выпускником университетов Гейдельберга и Вюрцбурга (где он учился под руководством Вирхова и работал хирургом в армии). Он впервые описал узелковый периартериит и прогрессирующий бульбарный паралич. Кроме того, он внедрил в медицинскую практику плевральную пункцию и перитонеальный лаваж. Его именем назван не только определенный тип нарушения дыхания, но и симптом — увеличение давления в яремной вене на вдохе при стенозе трехстворчатого клапана, констриктивном перикардите и ХОЗЛ. Педантичный и пунктуальный, он прославился замечанием, что никто из известных ему врачей не умеет грамотно писать по-немецки.

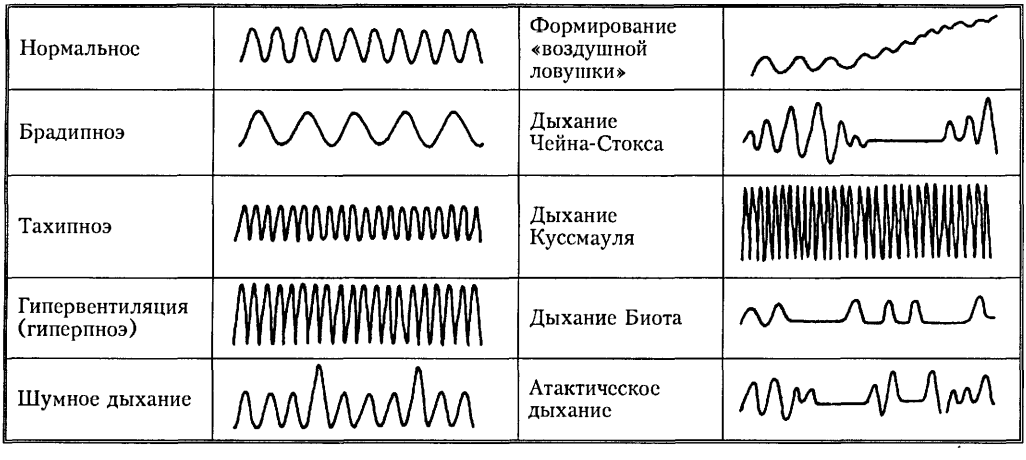


Рис. 13.2. Виды дыхания. По горизонтальной оси отложена относительная частота дыхания; по вертикальной – глубина дыхания. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Bains J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

11. Каковы основные нарушения ритма дыхания? Каково их значение?

Нарушения ритма дыхания обычно происходят вследствие нарушения регуляции деятельности дыхательных мышц нервной системой. Их важно распознавать, поскольку это помогает выявить локализацию неврологического поражения. Если расположить центры регуляции процесса дыхания сверху вниз в ростока-

удальном направлении, то нарушения при их поражении будут развиваться в следующем порядке:

1. Дыхание Чейн-Стокса.
2. Дыхание Биота.
3. Апнеистическое дыхание.
4. Центральная гипервентиляция.
5. Атактическое (агональное) дыхание.

12. Что такое ортопноэ?

Буквально это слово обозначает дыхание стоя (от греч. *orthos* – стоя и *pneo* – дыхание). Ортопноэ характеризуется появлением или усилением затрудненного дыхания в положении лежа и исчезающем в положении сидя. Чаще всего оно наблюдается при застойной сердечной недостаточности (главным образом левожелудочковой). В положении сидя кровь перераспределяется в нижерасположенные области тела, что приводит к уменьшению венозного возврата и снижению преднагрузки на правый и левый желудочки. Следовательно, ортопноэ — это быстрый и эффективный механизм устранения застоя крови в малом круге кровообращения, «флеботомия для бедных». Течение длительной левожелудочковой недостаточности с наличием ортопноэ может осложниться присоединением правожелудочковой недостаточности. При этом «разгрузится» левый желудочек, уменьшится застой в малом круге кровообращения и больному станет легче дышать лежа, чем сидя или стоя.

13. Могут ли заболевания легких вызывать ортопноэ?

И да, и нет. Хотя обычно (более чем в 95% случаев) ортопноэ развивается при заболеваниях сердца, оно также может наблюдаться при двустороннем поражении верхушек легких, обычно при образовании булл. В положении сидя у этих больных улучшается перфузия нижних отделов легких согласно законам гравитации. Поскольку непораженные нижние отделы лучше вентилируются, то позиция «сидя» улучшает вентиляционно-перфузионные соотношения и газообмен в легких. Это в свою очередь приводит к уменьшению одышки.

При ХОЗЛ (при которых в верхушках легких часто образуются буллы) в положении сидя улучшается не только газообмен, но также и механика дыхания, поскольку увеличивается растяжение дополнительной дыхательной мускулатуры. Поэтому больные с ХОЗЛ чаще дышат лучше, когда они сидят вертикально или наклонившись вперед. Больные бессознательно выбирают положение, при котором им удается упереться предплечьями, зафиксировать плечи и шейные мышцы, и тем самым облегчить работу дыхательных мышц. В этом положении больные сидят, либо обхватив руками край кровати, либо опершись руками на бедра (симптом Даля, см. вопрос 2).

Ортопноэ также позволяет оценить тяжесть бронхиальной астмы. Если этот симптом выявляется при первичном обследовании в отделении скорой помощи, его считают неблагоприятным прогностическим признаком. Если больные не могут лечь горизонтально, это означает ухудшение функции легких и диктует необходимость срочной госпитализации. То же самое касается потливости. Оба эти симптомы были описаны Брешером при приступе астмы и отражают научно обоснованное подтверждение старой истины, что «если больной плохо выглядит (то есть потеет и может только сидеть), его дела плохи».

14. Что такое ПНО?

ПНО — пароксизмальная ночная одышка, т.е. приступ (пароксизм) остро возникающей одышки[1], развивающийся ночью, обычно через один-два часа после засыпания. Больной просыпается, садится в постели, спускает ноги с кровати, обыч-

[1] Точнее — «приступ удушья» (астмы). — *Прим. ред.*

но открывает окно, чтобы воздух в комнате стал свежее, и через несколько минут чувствует себя лучше и опять может заснуть.

Причина этого улучшения самочувствия, конечно, не свежий прохладный воздух (хотя он, как показали исследования, тоже может приносить облегчение при заболеваниях сердца и легких), а принятие положения сидя. При вертикальном положении значительно снижается венозный возврат, тем самым уменьшается давление в капиллярах легких и легочный застой. Следовательно, ПНО — это симптом левожелудочковой сердечной недостаточности, но может, как и ортопноэ, встречаться также при заболеваниях легких (обычно при буллезном поражении верхушек). При усаживании и наклоне вперед у таких больных улучшаются кровоснабжение базальных отделов легких и механические показатели функции легких.

15. Что такое платипноэ?

Платипноэ, в отличие от ортопноэ, буквально переводится как дыхание лежа (от греческих слов *platy* — плоско и *pneo* — дышать). Платипноэ — это затруднение дыхания при вертикальном положении тела; оно исчезает в положении лежа на спине, и больные чувствуют себя лучше. Платипноэ часто сочетается с ортодеоксией, т.е. с ухудшением насыщения гемоглобина кислородом при вертикальном положении тела.

16. Каковы причины платипноэ?

В отличие от ортопноэ, причиной платипноэ обычно бывает не заболевание сердца, а двустороннее поражение легких, чаще нижних долей. Вертикальное положение увеличивает кровоснабжение нижних долей и тем самым ухудшает вентиляционно-перфузионное соотношение (V/Q). В результате развиваются ортодеоксия и одышка. Наоборот, в положении лежа соотношение V/Q улучшается, и одышка исчезает.

Платипноэ встречается при множественной рецидивирующей эмболии легких (при которой действие силы тяжести способствует поражению преимущественно базальных отделов легких), а также при плевральном выпоте и двусторонней нижнедолевой пневмонии (в обоих случаях накопление жидкости в нижних отделах легких приводит к двустороннему нижнедолевому ателектазу). Платипноэ может развиваться при циррозе печени (вследствие двустороннего нижнедолевого артериовенозного шунтирования) и при дефекте межпредсердной перегородки. В последнем случае для появления платипноэ должно также повыситься давление в сосудах легких, причиной чего может быть резекция легких (лобэктомия, пневмонэктомия) или плевральный выпот. В этом случае повышение давления в сосудах легких приводит к увеличению шунтирования крови справа налево и усилению одышки. При вертикальном положении тела шунтирование облегчается, поскольку кровь в полости предсердия перераспределяется к межпредсердной перегородке. Положение лежа оказывает противоположное действие.

17. Что такое трепопноэ?

Буквально трепопноэ означает «дыхание, изменяющееся при поворотах тела» (от греч. *trepo* — повернутый, закрученный и *pneo* — дыхание). При этом состоянии больной не может ни лежать на спине, ни сидеть; он предпочитает лежать на боку.

18. Что означает «лежа на здоровом боку»?

«На здоровом боку» означает, что больному легче дышать, когда он лежит на этом боку, и интактное легкое (при одностороннем поражении легких) находится внизу. При этом улучшается его кровоснабжение, увеличивается соотношение V/Q и оксигенация, облегчается дыхание.

19. При каких заболеваниях больной будет лежать на «здоровом боку»?

Все эти заболевания с поражением одного легкого. Классический пример — односторонний коллапс легкого, обусловленный эндобронхиальной обструкцией или массивным плевральным выпотом, сдавливающим легкое снаружи. В обоих случаях самочувствие больного и оксигенация крови лучше при положении лежа на «здоровом боку». Однако при односторонних пневмониях или геморрагических поражениях легких, когда гной или кровь могут затекать из пораженного легкого в здоровое, вынужденное положение лежа на здоровом боку является очень опасным. При таких заболеваниях больным следует лежать на «больном» боку. В этих случаях предотвратить инфицирование непораженного легкого важнее, чем улучшить оксигенацию. Наконец, у маленьких детей с односторонним поражением легких лежание на здоровом боку не только *не* обеспечивает физиологического эффекта, но и вредно.

20. Что такое «дыхательная альтернация» и «абдоминальный парадокс»?

Это нарушения функции дыхательного насоса, которым свойственны мышечная слабость и утомляемость, в основном диафрагмы, а также межреберных мышц. В норме при вдохе поднимаются как грудная клетка, так и живот (вследствие расширения легких и сокращения диафрагмы, смещающей содержимое брюшной полости книзу). Наоборот, парадоксальное дыхание (абдоминальный парадокс) состоит в том, что при вдохе живот не поднимается, а, наоборот, втягивается. Оба типа дыхания можно выявить при осмотре. Лучше, однако, оценить характер движения грудной клетки и передней брюшной стенки, положив одну ладонь на грудь, а другую на живот. При этом определяется их качелеобразное движение.

21. Можно ли при осмотре установить асимметрию дыхательных движений грудной клетки?

Да, но лучше оценивать ее пальпаторно (см. ниже). Несинхронность и асимметрия дыхательных движений половин грудной клетки развиваются при многих заболеваниях легких, например, при ателектазе, тяжелой пневмонии, плевральном выпоте. Однако чтобы это различие стало заметно при осмотре, поражение должно быть очень значительным (выраженный пневмоторакс, полный коллапс легкого, массивный плевральный выпот). Длительный коллапс легкого может даже вызывать нарушение изгибов позвоночника — сколиоз в сторону поражения.

На заметку. *Чтобы легче выявить несинхронность и асимметричность дыхательных движений при осмотре, следует попросить больного сделать глубокий вдох, оценивая при этом запаздывание одной из половин грудной клетки. При спокойном дыхании такое запаздывание незаметно.*

Морфологические изменения грудной клетки

22. Какие данные о грудной клетке необходимо получить при осмотре?

Морфологическое строение грудной клетки и ее трех основных компонентов: 1) позвоночника; 2) ребер; 3) грудины. Часть этих данных можно получить при сборе анамнеза, даже не прося больного раздеться.

23. Каковы основные изменения грудной клетки?

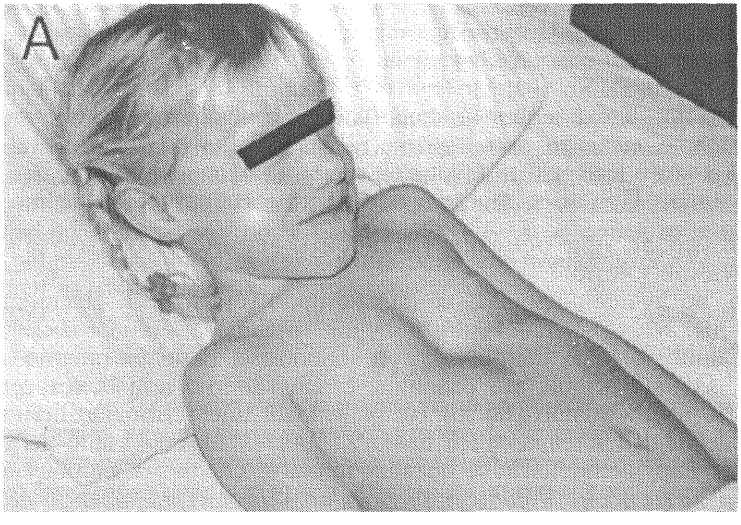
Они различны при поражении позвоночника, грудины и ребер. Часто поражение затрагивает несколько компонентов грудной клетки.

1. При поражении **позвоночника** патологические изменения развиваются в сагиттальной или во фронтальной плоскости (см. ниже).

2. Поражение **грудины** может проявляться «килевидной» (рахитической) или «воронкообразной» грудной клеткой. Обе эти аномалии значительно изменяют механику дыхания, а, следовательно, и функцию легких.

- **«Килевидная» грудная клетка (*pectus carinatum*)** — это уплощение грудной клетки с уменьшением поперечного размера; при этом грудина выдается вперед, как киль корабля (от лат. *carina*). Хотя эта аномалия развивается при ряде заболеваний (рахит, акромегалия, синдром Марфана), чаще всего она бывает семейной или спорадической.
- **Воронкообразная грудная клетка (*pectus excavatum*)** — противоположность «килевидной». При этой аномалии мечевидный отросток смещается кзади образуя воронку в нижней части грудной клетки (от лат. *pectus excavatum*, что означает «впалая грудь» см. рис.13.3). Воронкообразная грудная клетка может встречаться как аномалия развития или в рамках других заболеваний (рахита, синдромов Марфана или Нунана). Втяжение дистальной части грудины может механически ограничивать сокращения сердца, вызывая аритмии или даже пролапс митрального клапана.

3. При поражении **ребер** могут нарушаться угол их наклона и их форма (см. ниже).



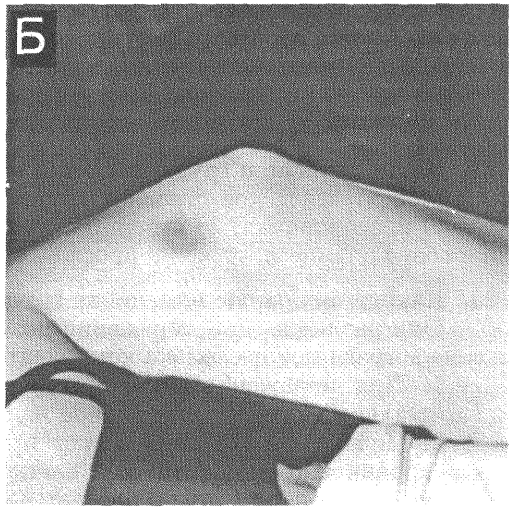


Рисунок 13.3. Воронкообразная (А) и «килевидная» (Б) форма грудной клетки. (Приводится с разрешения из: *James E.G., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basic Surgical Practice. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987)*

24. Какие изменения позвоночника можно выявить при осмотре?

1. **Нарушения в сагиттальной плоскости:** увеличение выпуклости (лордоз) и/или вогнутости (кифоз). Оба нарушения могут встречаться у одного и того же больного.

2. **Нарушения во фронтальной плоскости:** обычно изгибы позвоночника вбок (сколиоз; этим словом греки называли искривление; см. рис. 13.4). В зависимости от причины сколиоз может состоять только из одного изгиба, либо к нему присоединяется вторичный, компенсаторный изгиб. Сколиоз может быть фиксированным (в результате деформации мышц и/или костей) или подвижным (при несимметричном мышечном сокращении).

В большинстве случаев кифоз, лордоз и сколиоз обнаруживаются у больного одновременно.

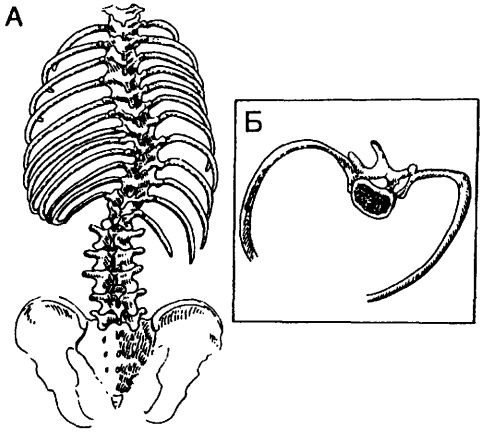


Рис. 13.4. Искривление позвоночника и ребер при сколиозе; видны изгиб вбок и ротация позвоночника. (Приводится с разрешения из: *Schidlow D.V., Smith D.S.: A Practical Guide to Pediatric Respiratory Diseases. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1994*)

25. Каковы последствия развития аномалий позвоночника?

В некоторых случаях очень значительны. При достаточной выраженности любая из перечисленных аномалий может вызвать нарушения механики дыхания в такой степени, что вентиляция значительно ухудшится. Развивающееся при этом несоответствие V/Q приведет к гипоксемии, легочной гипертонии и правосторонней застойной сердечной недостаточности. Кифосколиоз (сочетание кифоза со сколиозом), например, может вызывать развитие легочного сердца.

26. Как часто встречается кифосколиоз?

Очень часто — и все чаще по мере старения населения и увеличения заболеваемости остеопорозом. Выявляемость деформаций позвоночника в США составляет от 1 на 10 000 населения (значительно выраженные аномалии) до 1 на 1000 населения (аномалии небольшой выраженности). В результате в клиниках можно нередко встретить очаровательных, маленького роста пожилых больных (чаще — старушек) с легочным сердцем, причиной которого является значительная деформация позвоночника. Благочестивые американские врачи ласково называют их «крендельками» и «сушечками» (*pretzel ladies*).

27. Каковы наиболее частые причины кифосколиоза?

Идиопатический

Нервно-мышечный
- Мышечная дистрофия
- Полиомиелит
- Церебральный паралич
- Наследственная атаксия Фридрайха (*Friedreich*)

Вертебральный
- Остеопороз
- Остеомаляция
- Витамин D-резистентный рахит
- Туберкулезный спондилит
- Нейрофиброматоз

Заболевания соединительной ткани
Синдром Марфана
Синдром Элерса–Данло *(Ehler – Danlos)*
Синдром Моркио *(Morquio)*

Изменения грудной клетки
Торакопластика
Эмпиема

28. Что такое горб?

Gibbus — латинское слово, означающее горб. Так называется деформация с образованием выраженного, напоминающего угол, участка позвоночника, вершина которого направлена назад. В медицинской терминологии горбун — больной с выраженным кифозом.

29. Насколько аномалии грудной клетки клинически значимы?

Весьма значимы. Анатомические нарушения в одном или нескольких участках грудной клетки могут вызывать гиповентиляцию отдельных участков легких. Вследствие этого в легких может развиваться локальная вазоконстрикция. Выраженная вазоконстрикция приводит к появлению легочной гипертензии и легочного сердца.

На заметку. *Аномалии грудной клетки — одна из немногих причин, ведущих к развитию легочного сердца у больных с интактными легкими. Другими причинами являются гиповентиляция при ожирении и ночное апноэ.*

30. Какие аномалии ребер можно выявить при осмотре?

1. **Угол наклона** ребер в норме примерно равен 45°С. При эмфиземе или во время астматического статуса ребра могут принимать более горизонтальное положение. Деформация ребер может быть настолько велика, что переднезадний размер грудной клетки становится почти равен ее поперечному размеру. Такую грудную клетку называют **бочкообразной.** Достоверным этот симптом бывает приблизительно в 70% случаев. Причиной тому может быть часто встречающееся у больных с эмфиземой истощение с уплощением живота и патологическим уменьшением переднезаднего размера, что создает иллюзию увеличения поперечного размера грудной клетки. Горизонтальное расположение ребер может затруднять дыхание, вследствие чего вентиляция становится менее эффективной.

2. **Поверхность** ребер может значительно деформироваться в результате утолщения их костно-хрящевого соединения . Деформации такого типа называются **«рахитические четки»**, поскольку они часто развиваются при рахите и напоминают два ряда бус. Другой типичной деформацией ребер, встречающейся при рахите, является углубление в виде борозды, идущей от мечевидного отростка к подмышечным впадинам. Впервые эта аномалия была описана в 1798 году английским терапевтом Эдвином Харрисоном (Harrison) и называется поэтому бороздой Харрисона (см. ниже).

31. Можно ли при клиническом обследовании достаточно полно оценить кифосколиоз?

Нет. При клиническом обследовании допустимо распознавание кифосколиоза, но нет возможности оценить его выраженность и тяжесть вызываемых им нарушений. Последнее возможно с помощью рентгенографии грудной клетки и определения характеризующего сколиоз угла Кобба (Cobb). На фронтальной рентгенограмме проводятся две линии, одна из которых параллельна верхнему краю тела верхнего позвонка, другая — нижнему краю тела нижнего позвонка, образующих сколиотический изгиб. Угол определяют в точке пересечения линий, проведенных перпендикулярно исходным (рис. 13.5). Угол Кобба > 100° свидетельствует о значительной деформации и служит прогностическим показателем риска развития легочной гипертензии и дыхательной недостаточности.

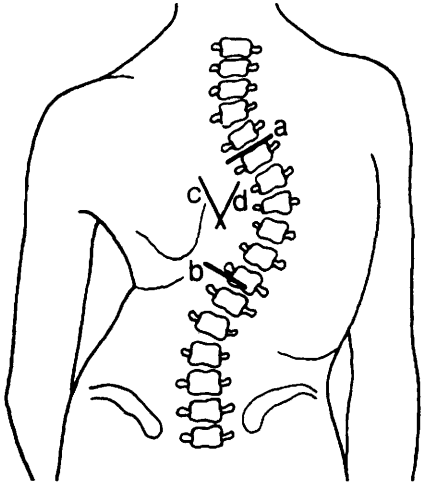


Рис. 13.5. Методика определения угла Кобба (Приводится с разрешения из: *Staheli L.T.: Pediatric Orthopaedic Secrets, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1998)*

32. Почему так важно оценивать характеристики поверхности грудной клетки?

Для выявления некоторых заболеваний. Важно оценивать как кожу, так и поверхность грудной клетки. При этом можно получить следующие данные:

1. **Цвет кожи** позволяет выявить больных с неэффективной оксигенацией и/или вентиляцией. Показателем гиповентиляции или неэффективной вентиляции служит цианоз, а бледность, потливость и возбуждение больного указывают на неэффективную оксигенацию. Увеличение уровня углекислого газа в крови оказывает депрессивное влияние, а снижение уровня кислорода — стрессорное.

2. При нарушении функции легких, сопровождающемся гиперкапнией, возможно выявление **астериксис** (хлопающий тремор) и **«барабанных палочек»** (булавовидное утолщение концевых фаланг пальцев руки). «Барабанные палочки» появляются не только при заболеваниях легких, но также при многих хронических воспалительных заболеваниях других органов (см. главу 23). Этот симптом описан при инфекционном эндокардите, абсцессе легких, бронхоэктатической болезни и даже при амилоидозе. Кроме того, его выявляли при хронических воспалительных заболеваниях кишечника, в частности, при болезни Крона и язвенном колите. Хотя симптом описан при гиперкапнии (при хроническом бронхите), он *не* является признаком эмфиземы. «Барабанные палочки» выявляются также при гипоксемии вследствие кардиогенного или внутрилегочного шунтирования крови; при дисбалансе половых гормонов в рамках беременности либо при циррозе. Наконец, утолщение концевых фаланг пальцев может сопровождать рак легких.

3. Гиперпигментация грудной клетки с четким кожным рисунком и множественными телеангиэктазиями часто сопровождается очагами **гипер- и гипопигментации** и участками витилиго. При этом часто выявляются аномалии кистей рук и пальцев, а также тугое уплотнение кожи вокруг рта, затрудняющее его открытие. Все это признаки склеродермии; их важно выявлять, поскольку они часто свидетельствуют о тяжелых поражениях легких, например, о васкулите с легочной гипертензией и легочным сердцем.

33. Какие данные можно получить при осмотре шеи?

Довольно важные. Осмотр шеи входит в схему обследования грудной клетки; его следует проводить у всех больных, обследуемых по поводу заболеваний легких.

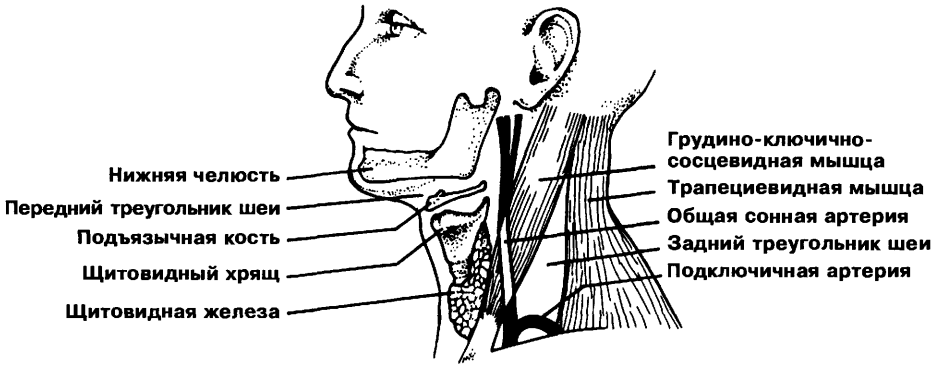


Рис. 13.6. Анатомическое строение поверхностных образований боковой поверхности шеи. (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basic Surgical Practice, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987)*

Вначале следует определить, участвуют ли в акте дыхания вспомогательные дыхательные мышцы (лестничные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные) и не гипертрофированы ли они. Гипертрофия служит важным симптомом повышенной работы системы дыхания, которая часто отмечается при хронических заболеваниях легких. Вначале гипертрофируются лестничные мышцы, затем грудино-ключично-сосцевидные. Гипертрофия обеих пар мышц приводит к образованию втяжений.

Сокращение грудино-ключично-сосцевидных мышц при вдохе приводит к смещению ключицы кверху. Смещение ее вверх на 5 мм — ценный симптом тяжелой обструктивной болезни легких. Показано, что при обострении астмы смещение ключицы коррелирует с выраженностью бронхообструкции. Клинически оно выявляется при уменьшении объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) ниже 1 л. При значительных перепадах внутригрудного давления, в частности, при ХОЗЛ, наблюдается также втяжение на вдохе надгрудинной и надключичных ямок. Механизм втяжения аналогичен тому, который обусловливает западение межреберных промежутков.

Наконец, следует оценить состояние шейных вен. Расширение шейных вен может наблюдаться при синдроме верхней полой вены и часто сочетается с отечностью лица, шеи, плеч и даже кистей рук. Расширение шейных вен отмечается также при правожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности и может усиливаться при надавливании на переднюю брюшную стенку (гепатоюгулярный рефлюкс). Увеличение венозного кровенаполнения на выдохе свидетельствует о повышении внутригрудного давления, поэтому его выявляют при ХОЗЛ. Наоборот, повышение венозного кровенаполнения на вдохе указывает на нарушение кровенаполнения правого желудочка, поэтому наблюдается при обструкции верхней полой вены, стенозе трехстворчатого клапана, констриктивном перикардите и при легочной гипертензии (симптом Куссмауля).

34. Какую информацию дает остальная часть осмотра грудной клетки?

1. Локальное выбухание межреберных промежутков при выдохе наблюдается при пневмотораксе. Диффузное выбухание при выдохе свидетельствует об обструктивных заболеваниях легких. Локальное втяжение на вдохе наблюдается при очаговой обструкции дыхательных путей. Диффузное втяжение развивается при обструкции верхних дыхательных путей.

2. На передней грудной стенке при обструкции верхней или нижней полой вены могут выявляться участки коллатерального кровообращения. Нарушение

венозного возврата приводит к образованию коллатеральных сосудов, направленных краниально или каудально.

3. Поражение опоясывающим лишаем, располагающееся в пределах одного дерматома.

4. У больных с одной из форм эмпиемы, *empyema necessitatis*, гной выделяется через грудную стенку, вызывая образование подкожных абсцессов с последующим их вскрытием. При этом на коже грудной клетки появляются фистулы. Такое дренирование может облегчать состояние больных, устраняя анаэробную инфекцию и часто обеспечивая спонтанную ремиссию эмпиемы.

5. Положение тела больного (например, облигатное ортопноэ; см. выше).

6. Движения крыльев носа (на вдохе — кнаружи) указывают на дыхательную недостаточность.

7. Дыхание через плотно сжатые губы (см. выше).

8. Наконец, на всем протяжении осмотра врач должен наблюдать, есть ли у больного кашель, одышка или любая боль, связанная с кашлем, икотой или дыханием.

ПАЛЬПАЦИЯ

35. Каковы основные этапы пальпации грудной клетки?

1. Пальпация трахеи.

2. Оценка проведения голосового дрожания.

3. Оценка объема дыхательных движений обеих половин грудной клетки; его возможной асимметрии и асинхронии.

36. В чем заключается клиническое значение пальпации?

1. Для дополнения данных, полученных при осмотре, их подтверждения или опровержения, в основном при пальпации трахеи и оценке движений грудной клетки. Оба эти метода обследования дают важную информацию об анатомических особенностях легких и движениях грудной клетки.

2. Для получения новой информации о паренхиме легких и о плевре, в основном с помощью оценки голосового дрожания.

37. Что нужно оценить при пальпации трахеи?

Ее смещение и подвижность.

38. Как оценивают смещение трахеи?

Больной сидит, наклонившись вперед и запрокинув голову. Врач устанавливает мизинец в углубление между медиальным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы и латеральной частью трахеи. Там находится небольшой карман, который можно легко пощупать кончиком пальца. В норме расположение этих карманов справа и слева симметрично. При асимметрии (то есть если карман с одной стороны больше, чем с другой) диагностируют смещение трахеи. Более мелкий карман слева означает, что трахея смещена влево, и наоборот (см. рис. 13.7).

39. Каковы причины смещения трахеи?

Две основные причины следующие: 1) увеличение объема противолежащего легкого; 2) уменьшение объема легкого, расположенного на стороне смещения. Уменьшение объема обычно обусловлено ателектазом, а увеличение — пневмотораксом, массивным плевральным выпотом, значительным уплотнением ткани легкого. В большинстве случаев причину смещения трахеи без проведения других этапов обследования грудной клетки установить невозможно.

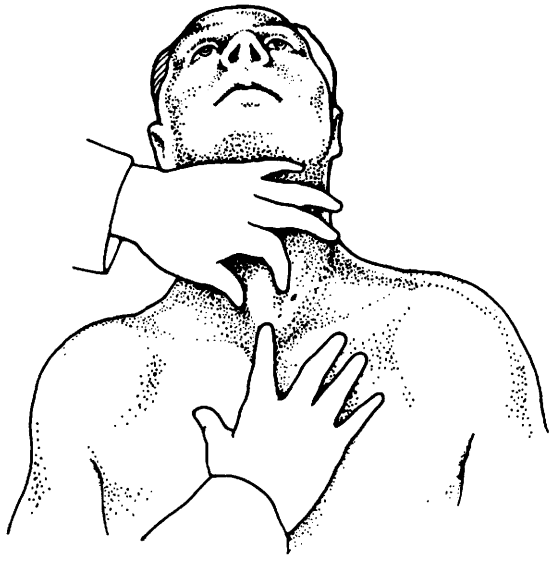


Рис. 13.7. Пальпация трахеи (ее смещения). (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basic Surgical Practice. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987)*

40. Как оценить подвижность трахеи?

1. **Спонтанная подвижность** состоит в ростракаудальном смещении трахеи синхронно с сердечным сокращением (симптом Оливера). Обычно этот симптом свидетельствует об аневризме дуги аорты, перегибающейся через левый главный бронх и смещающей бронхиальное дерево книзу при каждом сокращении сердца.

2. **Индуцированная подвижность** состоит из смещения трахеи в сторону, чтобы оценить ее действительную способность к смещению. Ригидная и фиксированная трахея свидетельствует о фиброзе верхнего средостения, часто являющемся следствием медиастинита, но также может быть заметна у больных с карциноматозом.

41. Каково значение смещения трахеи книзу на вдохе?

Смещение трахеи на вдохе книзу (симптом Кэмпбелла (Campbell)) обычно свидетельствует о хронической обструкции дыхательных путей. Лучше всего его выявлять, поместив во время вдоха кончик указательного пальца на щитовидный хрящ. Симптом Кэмпбелла четко коррелирует с тяжестью обструкции дыхательных путей и продолжительностью заболевания, но он неспецифичен для ХОЗЛ. Кроме того, он может развиваться при остром респираторном дистресс-синдроме.

42. Что такое голосовое дрожание?

Голосовое дрожание (ГД) — по-латыни называемое *fremitus* — это пальпируемая вибрация грудной стенки, обусловленная проведением к ней голоса обследуемого. ГД можно определить, помещая кисть руки на различные участки грудной стенки и пальпируя вибрацию, образующуюся при разговоре пациента. Чаще всего его просят сказать «Э», или «раз, два, три», или даже «99». В действительности не так уж важно, что именно говорит обследуемый, но важно понимать физиологические механизмы образования голосового дрожания. Звук при этом образуется в гортани. Затем звуковая волна перемещается вниз по трахеобронхиальному дереву, через плевру, плевральную полость, грудную стенку, и, наконец, достигает руки обследующего. Любая патология на этом пути может изменять проведение звука, вследствие чего дрожание будет мягче и менее интенсивно. Например, при обструкции дистального бронха (опухолью или слизистой пробкой), значительном скоплении жидкости или воздуха в плевральной

полости, и даже при утолщении кожи проведение звука будет нарушено, и дрожание станет более слабым.

43. Могут ли заболевания усиливать голосовое дрожание?

Да. Например, альвеолярная пневмония (то есть проходимый для воздуха бронх, окруженный отечной легочной тканью). Жидкость или плотная ткань вокруг проходимого для воздуха бронха лучше, чем воздух, передает звук (в старых вестернах о приближении конницы противника узнавали, прикладывая ухо к земле). По этой причине в области уплотнения альвеол (например, при пневмонии) голосовое дрожание проводится лучше. Однако, если пневмония распространяется не только на альвеолы, но и на бронхи (бронхопневмония), как это обычно бывает при легочных инфекциях, вызванных *Hemophilus influenzae*, слизистые пробки закупоривают бронхи и нарушают передачу звука, ослабляя и делая более слабым голосовое дрожание.

Важнейший признак при определении голосового доржания — его неодинаковое изменение на симметричных участках грудной клетки справа и слева. Следовательно, определение голосового дрожания на каждой стороне нужно проводить на одном уровне, смещаясь по грудной клетке симметрично. Выявление участка измененного (усиленного или ослабленного) дрожания позволяет приблизиться к диагнозу.

На заметку. *Голосовое дрожание усиливает только альвеолярная пневмония; при бронхопневмонии голосовое дрожание уменьшается.*

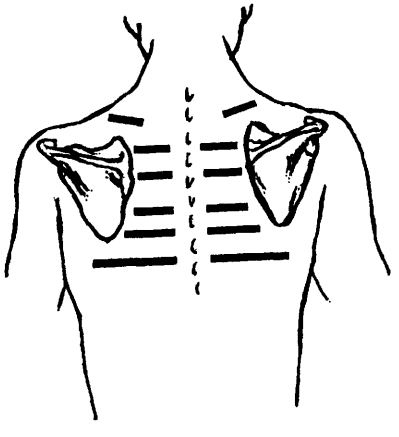


Рис. 13.8. Участки определения голосового дрожания на задней поверхности грудной клетки (Приводится с разрешения из: Swartz M.H.: Textbook of Physical Diagnosis, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Sounders, 1997)

44. Насколько хорошо совпадают результаты определения голосового дрожания разными врачами?

Не слишком хорошо. Проведено два исследования, в которых выяснилось, что вероятность совпадения результатов определения голосового дрожания разными врачами только немного выше случайного совпадения. Кроме того, плохо совпадали результаты осмотра. Для обоих этапов клинического обследования воспроизводимость как у одного исследователя, так и у разных была плохой.

45. Какую информацию дает оценка движения половин грудной клетки?

При пальпации можно оценить синхронность и симметричность движения обеих половин грудной клетки. Если при осмотре отмечено запаздывание движения одной половины грудной клетки, его можно подтвердить пальпацией обеих половин при дыхании. Аналогичным образом подтверждают другие нарушения дыхания (например, дыхательную альтернацию или парадоксальное дыхание). Следовательно, при пальпации можно подтвердить нарушения динамики дыхания, выявленные при осмотре, в виде раздувания поздрей, дыхания через сжатые

губы, асинхронность движения половин грудной клетки и живота, вовлечения дополнительных дыхательных мышц.

46. Опишите методы оценки движения половин грудной клетки.

Встаньте позади обследуемого и охватите обе половины грудной клетки, плотно прижав к ним ладони с разведенными пальцами, противопоставив большие пальцы. Попросите обследуемого выдохнуть, в то же время сжимая его грудную клетку ладонями. Затем обследуемому нужно глубоко вдохнуть; при этом ваши большие пальцы будут смещаться кнаружи, и вы сможете оценить степень расширения грудной клетки, его симметричность и синхронность для ее обеих половин.

47. Что такое симптом Гувера (Hoover)?

Симптом Гувера часто наблюдается при ХОЗЛ. При этом диафрагма настолько уплощается, что оба костных края при вдохе смещаются к средней линии. Поскольку сокращение диафрагмы при вдохе смещает ребра кнутри и медиально, эпигастральный угол (т.е. угол между мечевидным отростком и правым и левым краями реберной дуги) заостряется. Симптом Гувера называют также гуверовской бороздой, поскольку в области прикрепления уплощающейся при вдохе диафрагмы к реберной дуге часто наблюдается борозда. Гуверовскую борозду обычно описывают у детей с рахитом; при этом она выявляется постоянно, независимо от вдоха. С другой стороны, симптом Гувера при ХОЗЛ выявляется только на вдохе.

48. Каковы другие задачи пальпации?

1. Необходимо выявить участки болезненности грудной стенки, ребер и грудины. Болезненность может выявляться при остеохондрите (синдром Титце) и имеет важное значение при атипичных симптомах заболеваний грудной клетки. Пальпация межкостных промежутков и ребер также позволяет выявлять опухоли.
2. Необходимо выявить участки крепитации (указывающей на подкожную эмфизему).
3. Необходимо выявить участки флюктуации и даже фистулы (образуются при *empyema necessitatis*; см. выше).
4. Наконец, пальпация грудной клетки позволяет выявлять увеличение лимфатических узлов и систематически обследовать надключичные и подмышечные ямки.

ПЕРКУССИЯ

49. Каково значение перкуссии?

Хотя перкуссия изучена намного меньше аускультации, она остается ключевым компонентом обследования грудной клетки. Лаэннек предполагал, что перкуссия должна дополнять аускультацию в дифференциальной диагностике эмфиземы, пневмоторакса и плеврального выпота.

50. Кто изобрел перкуссию грудной клетки?

Австрийский терапевт Леопольд Аэнбруггер (Auenbrugger), по совместительству музыкант, написавший даже либретто для Антонио Сальери (соперника Моцарта). Ауэнбруггер был сыном австрийского трактирщика и в детстве помогал отцу разливать вино, простукивая бочки, чтобы узнать, насколько они наполнены вином. Начав работать врачом, Ауэнбруггер быстро понял, что при правильном простукивании грудной клетки больных можно определить ее содержимое не хуже, чем у бочки. В 1761 он опубликовал небольшой — менее 100 страниц — трактат по-латыни о том, как с помощью перкуссии врач может получить на живом пациенте данные, которые прежде удавалось выявить только при аутопсии. Как часто бывает с научными революциями, поначалу публикации

достались шипы, а не розы. Некоторые авторитеты даже подняли ее на смех. Однако на самом деле открытие перкуссии было настоящим прорывом и возвестило начало золотого века физикальных методов исследования. До изобретения стетоскопа перкуссия была единственным методом, позволявшим клиницисту определять патологический субстрат болезни у живого пациента.

Тем не менее 50 лет о перкуссии не вспоминали. Она была заново открыта в начале 19 века обаятельным, но несколько напыщенным французом, личным врачом Наполеона, бароном Жаном Н. Корвизаром (*Corvisart*). Корвизар был настолько воодушевлен этим методом обследования, что добросовестно применял его даже в терминальных случаях, когда диагноз мог быть полезен уже только патанатому. Однако установленные им диагнозы отличались высокой точностью, и благодаря этому перкуссия стала стандартным методом диагностики у постели больного. Между прочим, Корвизар обучил перкуссии Лаэннека, а тот, не удовлетворившись этим методом диагностики, усовершенствовал другой метод — аускультацию.

51. Каковы физические основы перкуссии?

Физическая основа состоит в передаче определенного количества энергии на грудную стенку. Грудная стенка отражает эту энергию в виде звуковой волны. Характеристики этой волны (амплитуда и частота) связаны обратным соотношением, а их сумма постоянна. Оба параметра зависят от особенностей перкутируемых тканей. Другими словами, отраженный звук может иметь либо высокую частоту и низкую амплитуду, либо низкую частоту и высокую амплитуду, в зависимости от подлежащей ткани:

1. *Если ткань наполнена воздухом и содержит мало плотных структур или жидкости* (высокое соотношение воздух/жидкость), перкуторный звук имеет высокую амплитуду и низкую частоту, его называют *резонантным*. Он довольно громкий и обычно выявляется над нормальными легкими[1].

2. *Если воздуха больше, чем в норме,* перкуторный звук называют *гиперрезонантным*, или *тимпаническим*. Его амплитуда выше, а частота ниже, чем у нормального перкуторного звука. Гиперрезонантный звук можно получить при перкуссии газового пузыря желудка или надутой щеки. Кроме того, его можно выслушать при пневмотораксе, эмфиземе и над крупными полостями в легких[2].

3. Если соотношение воздуха и жидкости/плотной ткани низкое (жидкости/плотной ткани больше, чем воздуха), перкуторный звук называют *притупленным* или *тупым*. Ему свойственна высокая частота и низкая амплитуда, и поэтому он кажется тихим. Этот перкуторный звук выслушивают в области уплотнений, спадения легкого или плеврального выпота.

Перкуссию проводят, помещая дистальную фалангу среднего пальца на грудную клетку, поднимая другие пальцы (чтобы они не ослабляли вибрацию) и слегка ударяя средним пальцем другой руки под прямым углом по дистальной фаланге прижатого к грудной клетке пальца; при этом кисть работает как шарнир. Перкуссия обеспечивает важную информацию вдобавок к полученной при осмотре и пальпации.

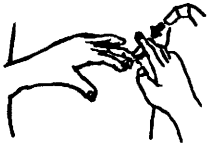


Рис. 13.9. Методика перкуссии (Приводится с изменениями из: DeGowin R.L.: DeGowin and DeGowin's Diagnostic Evaluation, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994)

---

1 В отечественной медицинской литературе принято другое название — «ясный легочный звук». — *Прим. ред.*

2 Тимпанический перкуторный звук определяется над полостью, заполненной воздухом. При эмфиземе легких определяется так называемый коробочный перкуторный звук, являющийся разновидностью тимпанического звука. — *Прим. ред.*

Особенности перкуторного звука

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ВЫСОТА	ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ГРОМКОСТЬ	ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК
Низкая	Громкий	Резонантный (ясный легочный)
Очень низкая	Очень громкий	Гиперрезонантный (тимпанический)
Средняя	Средний	Тупой
Высокая	Тихий	Притупление

52. Что такое непосредственная перкуссия? А опосредованная?

Непосредственная перкуссия — это и есть метод, изобретенный Ауэнбруггером во время работы в испанском военном госпитале Вены, чтобы выбирать место на грудной клетке для проведения операции торакоцентеза. Его метод заключался в постукивании по грудной клетке плотно сомкнутыми кончиками пальцев. Иногда Ауэнбруггер даже пользовался кожаными перчатками, если ему приходилось перкутировать обнаженную кожу. Пользуясь этим методом, он выяснил, что в норме грудная клетка дает резонантный звук, а при патологических изменениях в грудной клетке — более высокий или более низкий звук. Перкуссией пользовались редко, пока Корвизар не сделал ее обязательной частью обследования больного, используя метод непосредственной перкуссии Ауэнбруггера.

Опосредованная (непрямая) перкуссия была разработана в 1828 году французским терапевтом Пиорри (Piorry). Согласно этому методу, грудную клетку постукивали не непосредственно, а через приложенное к ней плотное тело. Это тело, названное плессиметром, полагалось изготовлять из слоновой кости, диаметром 5 см и толщиной 2,5 мм. Плессиметры часто буквально привинчивали к кончику лаэннековского стетоскопа, чтобы не потерять (что случалось нередко). Уильям Стокс (*Stokes*) и Джеймс Хоуп (*Hope*), обучавшиеся у Пиорри, упростили его метод, пользуясь в качестве плессиметра средним пальцем левой руки. Хотя эта модификация не понравилась Пиорри, она постепенно стала в Европе общепринятой, в основном под влиянием Шкоды (Skoda), ставшего главным проповедником непрямой перкуссии. Шкода описал четыре основных типа перкуторного звука, выделяемых и в настоящее время.

53. Какова роль непосредственной перкуссии в настоящее время?

Она до сих пор применяется при срочном и массовом обследовании. Одной из ее разновидностей является перкуссия ключиц при обследовании верхушек легких.

54. Отличается ли перкуторное притупление над областью пневмонии от притупления при плевральном выпоте?

В теории да, на практике — нет. Ослер писал, что «притуплению при плевральном выпоте свойственно особенно устойчивое деревянное качество, которое опытные пальцы могут отличить от притупления при пневмонии». При всем уважении к сэру Уильяму и его замечаниям о роли тактильного ощущения при перкуссии, наша способность различить тупой и притупленный звук, по меньшей мере, невелика.

55. Что такое аускультативная перкуссия?

Аускультативная перкуссия — это разновидность перкуссии, предложенная Джоном Гуарино (Guarino). При этом методе производят легкое постукивание по рукоятке грудины кончиком пальца, выслушивая стетоскопом звук, проводящийся на другую сторону грудной клетки. Снижение амплитуды звука считается признаком патологических изменений легких. Гуарино мог выявлять поражения диаметром менее 2 см (что почти невозможно сделать при обычной двухпальцевой перкуссии).

Однако исследования этого метода дали противоречивые результаты. Поэтому в настоящее время нет убедительных доказательств, что аускультативная перкуссия должна заменить более традиционные методы перкуссии.

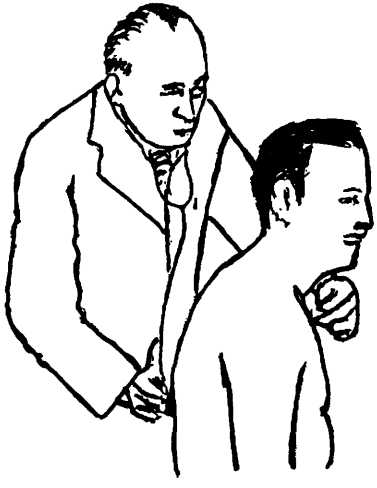


Рис. 13.10. Методика аускультативной перкуссии (Приводится с изменениями из: *The Lancet, June 21, 1980, p. 1333*)

56. Обобщите данные о значении различных методов обследования грудной клетки для диагностики.

Данные обследования грудной клетки при различных заболеваниях

ЗАБОЛЕВАНИЕ	ТРАХЕЯ	ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ	ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК	ТИП ДЫХАНИЯ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ	ПРОВОДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ
Нормальное легкое	По средней линии	Нормальное	Резонантный[1]	Везикулярное	Поздние инспираторные хрипы у основания легкого (исчезают при глубоком дыхании)	Отсутствуют
Уплотнение (пневмония, кровоизлияние)	По средней линии	Усилено	Тупой	Бронхиальное	Поздние инспираторные хрипы	Выявляются все
Фиброз легких	По средней линии	Нормальное /усилено	Резонантный*	Бронхо-везикулярное	Поздние инспираторные хрипы	Отсутствуют
Бронхоэктазы	По средней линии	Нормальное	Резонантный*	Везикулярное	Среднеинспираторные хрипы (на середине вдоха)	Отсутствуют

[1] Ясный легочный звук. — *Прим. ред.*

ЗАБОЛЕВАНИЕ	ТРАХЕЯ	ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ	ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК	ТИП ДЫХАНИЯ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ	ПРОВОДНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ
Бронхит	По средней линии	Нормальное	Нормальный или гиперрезонантный	Везикулярное	Ранние инспираторные хрипы Возможны хрипы и свистящее дыхание	Отсутствуют
Эмфизема	По средней линии	Ослаблено	Гиперрезонантный	Везикулярное ослабленное	Обычно отсутствуют	Отсутствуют
Значительный плевральный выпот	Смещена в противоположную сторону	Отсутствует	Притупление	Бронхиальное непосредственно над границей выпота Отсутствует над областью выпота	? Обычно шум трения выше области выпота	Могут выявляться выше области выпота Отсутствуют над областью выпота
Пневмоторакс	Смещена в противоположную сторону	Отсутствует	Тимпанический	Отсутствует	Отсутствуют	Отсутствуют
Ателектаз (бронхи проходимы)	Смещена в сторону поражения	Усилено	Тупой	Бронхиальное	Отсутствуют	Выявляются все
Ателектаз (бронхи закупорены)	Смещена в сторону поражения	Отсутствует	Тупой	Отсутствует	Отсутствуют	Отсутствуют
Астматический статус	По средней линии	Ослаблено	Гиперрезонантный	Везикулярное	Инспираторные/экспираторные хрипы	Отсутствуют

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Maitre B, Similowski T, Derenne JP: Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: Inspection and palpation. EurRespir J 8:1756-1760, 1995.
2. McGee SR: Percussion and physical diagnosis: Separating myth from science. Dis Mon 41:641- 692, 1995.
3. Thompson DT: The art of percussion and auscultation of the chest reexamined. S Afr Med J 55:24-28, 1979.
4. Yernault JC, Bohadana AB: Chest percussion. Eur Respir J 8:1756-1760, 1995.

Глава 14. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Salvatore Mangione, M.D.

Большинство врачей, считающих стетоскоп бесполезным, скорее всего, просто не умеют им пользоваться.

Сэр Джеймс Кингстон Фоулер (Fowler)
из Бромптонского госпиталя.

Выслушивание дыхательных шумов через цилиндр (стетоскоп) позволяет легко оценивать образующиеся шумы, выявлять заболевания большинства органов грудной клетки и определять их выраженность.

Лаэннек: учебник по заболеваниям грудной клетки, которые описаны согласно их анатомическим свойствам и согласно диагнозам, установленным с помощью нового метода с применением акустических инструментов.
Лондон, Англия, 1821.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

История вопроса
Механизмы образования шумов
Ламинарное течение воздуха
Турбулентное течение воздуха
Механизмы передачи шумов
Воздушное легкое как низкочастотный фильтр
Шумы, выявляющиеся в области шеи, по сравнению с шумами, выслушиваемыми на грудной клетке
Классификация дыхательных шумов
Основные дыхательные шумы
Везикулярное дыхание
Механизм образования
Механизм проведения
Клиническое значение
Изменения интенсивности дыхательных шумов и их значение
Дыхательные шумы в ротовой полости
Тубулярные дыхательные шумы
Трахеальное и бронхиальное дыхание
Механизм образования
Механизм передачи
Клиническое значение
Изменения интенсивности дыхательных шумов и их значение
Дыхательные шумы в ротовой полости
Амфорическое дыхание
Механизм образования
Клиническое значение
Дополнительные дыхательные шумы
Определение
Классификация
Крепитация
Терминология
Механизмы образования
Клиническое значение
«Нормальные» хрипы
Инспираторные и экспираторные (постуральные) хрипы
Хрипы, обусловленные положением тела
Свистящие хрипы
Физические особенности
Механизмы образования
Монофонические и полифонические
Высота свистящих хрипов и ее значение
Время возникновения свистящих хрипов и его значение
Продолжительность свистящих хрипов и ее значение
Хрипы при форсированном выдохе
Сердечная астма
Влажные хрипы
Клиническое значение
Механизмы образования
Поздний инспираторный писк
Шум трения плевры
Дифференциальный диагноз
Шум трения, влажные и сухие хрипы
Проводные голосовые шумы
Механизм образования и проведения
Эгофония
Бронхофония
Выслушивание шепотной речи через грудную клетку
Клиническое значение

ОБЗОР ТРАДИЦИОННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

Метод аускультации пострадал из-за сложной, запутанной, звукоподражательной терминологии, которая возвращает нас к Лаэннеку. Однако современные компьютерные технологии возродили это забытое со временем искусство. Но даже если мы по-прежнему придаем большинству этих симптомов важное значение, нет сомнения, что клиническая ценность аускультации легких в целом меньше, чем аускультации сердца. Тем не менее она по-прежнему очень полезна, даже в наш век дорогих и сложных методов диагностики.

ОСНОВНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ		ИНФОРМАТИВНОСТЬ СИМПТОМОВ
Везикулярное дыхание	⇔	По-прежнему информативно и значимо, хотя тубулярные шумы более важны
Интенсивность дыхательных шумов	⇑	Помогает определить обструкцию воздушных путей, независимо от способа определения — через рот или через грудную стенку
Тубулярные дыхательные шумы	⇑	Важный симптом уплотнения
Амфорическое дыхание	⇔	Весьма специфичный, но малочувствительный симптом полости в легком
Бронховезикулярное дыхание	⇓	Существует ли оно на самом деле?
Крепитация	⇑	Наиболее значимые из всех дополнительных шумов. Не забудьте оценить их количество и время возникновения в течение дыхательного цикла
Особенности крепитации	⇓	В прошлом их считали очень важными; сейчас значение придают только выделению «звучной» и «незвучной» крепитации
Крепитация, обусловленная положением тела	⇓	Имеют как диагностическое, так и прогностическое значение
Свистящие хрипы	⇑	Их значение несколько переоценивается, но по-прежнему велико
T_w/T_{tot}	⇑	Наилучший способ оценить выраженность бронхоспазма
Свистящие хрипы при форсированном выдохе	⇓	При диагностике астмы не обладают ни чувствительностью, ни специфичностью
Шум трения плевры	⇑	Важный, но непродолжительный и иногда малозаметный симптом
Выслушивание шепотной речи через грудную клетку	⇑	Возможно, наиболее ценный (вместе с эгофонией) из всех проводных голосовых шумов
Эгофония	⇑	Как и голосовое дрожание
Изменения звука Е-на-А	⇑	Разновидность эгофонии
Бронхофония	⇔	Чувствительность при определении уплотнения в легких меньше, чем у голосового дрожания и эгофонии

1. Кто изобрел аускультацию легких?

Непосредственная аускультация легких (без помощи стетоскопа) известна уже долгое время. Описание дыхательных шумов приводится в египетских папирусах Эберса (*Ebers*) — около 1500 лет до н.э., индийских Ведах (около 1400–1200 г. до н.э.), и в работах Гиппократа [1]. Гиппократ лично проводил аускультацию (в четвертом веке до н.э.) и обучал этому других врачей, советуя им непосредственно прикладывать ухо к грудной клетке и выслушивать различные диагностически важные шумы. Впоследствии аускультацию грудной клетки упоминали *Caelius Aeralianus*, Леонардо да Винчи, Амбруаз Парэ (*Pare*), Уильям Гарвей (*Harvey*), Джованни Батиста Морганьи (*Morgagni*), Герхард ван

Свитен (*Van Swieten*), Уильям Хантер (*Hunter*) и многие другие авторы. Вечно печальный Роберт Хук (*Hooke*), ассистент Роберта Бойля (*Robert Boyle*) и одним из первых употребивший термин *«клетка»* (1664), даже сумел описать сердечные тоны. Он писал: «Кто знает? Возможно, движение внутренних частей... можно описать по производимым ими шумам». Однако до воплощения этой идеи оставалось еще полтора века.

В конце восемнадцатого и начале девятнадцатого века непосредственная аускультация быстро вышла из моды, вытесненная новым методом диагностики — перкуссией грудной клетки. Чтобы оживить интерес к методу аускультации в начале девятнадцатого века, нужно было обладать немалой интуицией (и критической оценкой общепринятых взглядов). Это совершил скромный, погруженный в себя, страдавший астмой и туберкулезом, воспитанный в католической вере французский врач по имени Рене Теофил Иацинт Лаэннек (*Laennec*). Для этого он изобрел цилиндрический инструмент, *стетоскоп*, и метод получил название *непрямой* аускультации.

В 1816 (год спустя после битвы при Ватерлоо) Лаэннека вызвали к молодой женщине, страдавшей каким-то грудным заболеванием. Поскольку осуществить перкуссию было затруднительно (учитывая размер молочных желез этой женщины), а проводить *непосредственную* аускультацию (то есть, прикладывать ухо к обнаженной груди больной) было, по словам самого Лаэннека, «недопустимо» вследствие молодого возраста и пола обследуемой, Лаэннек предпринял нечто совершенно новое. Он вспомнил, как за несколько дней до того, прогуливаясь по саду Тюильри в Париже, видел детей, царапающих булавкой деревянную трость у одного ее конца и слушающих звуки у другого. Подумав, что с помощью подобного приспособления можно выслушать и шумы, исходящие от грудной клетки, Лаэннек свернул листок бумаги в трубочку, приложил к грудной клетке больной, и, к своему удивлению, смог слышать дыхательные шумы, даже не прикасаясь к обследуемой. Лаэннеку приходилось изготовлять музыкальные инструменты (в том числе флейты), поэтому он сумел быстро смастерить деревянное устройство, похожее на флейту, которое он очень точно окрестил *цилиндром*. Будучи культурным и утонченным человеком, знавшим латынь и греческий, Лаэннек скоро придумал для своего изобретения более внушительное название — *стетоскоп* (по-гречески *stethoscope* — инспектор грудной клетки).

С сентября 1816 г. по август 1819 г. Лаэннек испытывал этот инструмент по всему Парижу, выявляя физические признаки и сопоставляя их с патологоанатомическими данными. Во времена, когда до 30% парижан погибало от туберкулеза, это было нетрудно. Лаэннек был настолько захвачен возможностями своего изобретения, что его студенты даже прозвали его *цилиндроманьяком* (*«помешанным на цилиндре»*); ведь в общении Лаэннек был холоден и сух; харизма была ему совсем не свойственна.

15 августа 1819 г. этот сухой «цилиндроманьяк» опубликовал двухтомный труд *De l'Auscultation Mediate*, заполненный клинико-патологическими наблюдениями. В нем было дано блестящее описание ряда заболеваний органов грудной клетки; многие из них были описаны впервые. Среди них — бронхит, бронхоэктатическая болезнь, плеврит, долевая пневмония, гидроторакс, эмфизема, пневмоторакс, отек легких, гангрена и инфаркт легкого, митральный стеноз, эзофагит, перитонит, цирроз (поэтому его называют Лаэннековским циррозом) и, конечно, туберкулез.

В книге была также приведена совершенно новая терминология, основанная главным образом на примерах из повседневной речи и на знании латыни и греческого. В число этих неологизмов вошли «стетоскоп», «аускультация», «хрипы», «хрипение», «голосовое дрожание», «звук трескающегося горшка»,

«металлический звон», «эгофония», «бронхофония», «амфорическое дыхание» «пуэрильное дыхание», «ослабленное дыхание».

Первое издание *De l'Auscultation* продавалось за тринадцать франков. К нему еще за 3 франка прилагался деревянный стетоскоп. Расходилось оно плохо. Но ко времени, когда к печати готовилось второе, значительно переработанное издание (1826), стетоскоп уже успел стать стандартным инструментом обследования органов грудной полости. К моменту преждевременной смерти Лаэннека от туберкулеза (в 1826 году в возрасте 45 лет), стетоскопы уже имелись у многих молодых врачей. Почти все эти стетоскопы были изготовлены собственноручно Лаэннеком.

В 1831 и 1837 годах вышли третье и четвертое, посмертные, издания книги. Они очень хорошо продавались, и с тех пор стетоскоп стал не только символом медицины как искусства, но и основным инструментом диагностики у постели больного. Для установления диагноза медикам теперь требовалось опираться на объективные данные (а не на субъективные жалобы, как раньше). Началась новая эра медицины.

2. Чем современные стетоскопы отличаются от лаэннековского цилиндра?

Немногим. Бинауральный (т.е. «двуушный») стетоскоп был изобретен Камманом (*Camman*) в Нью-Йорке в 1954 году. Но даже современный дорогостоящий и прихотливый бинауральный стетоскоп остается, прежде всего, простым проводником звука от грудной клетки больного к уху врача. И в качестве проводника он весьма несовершенен. Например, вместо точной передачи всех звуков большинство современных стетоскопов селективно усиливают или ослабляют определенные частоты: они усиливают, например, шумы с частотой ниже 112 Гц (что удобно для кардиологов, которым нужно услышать низкочастотные III и IV тоны сердца), но одновременно ослабляют высокочастотные шумы (что нежелательно для пульмонологов, которым необходимо выслушивать высокочастотные дыхательные шумы). По этой причине внедрение объективных компьютерных методов анализа совершило настоящий прорыв в области аускультации легких.

3. Что такое дыхательные шумы?

Дыхательные шумы образуются в легких, а проводные шумы образуются в гортани и передаются вниз через легкие. Мы будем описывать эти группы шумов по отдельности.

4. Насколько различаются результаты распознавания дыхательных шумов разными исследователями?

Очень сильно. В исследовании *Shilling et al* [2] при обследовании 187 рабочих-хлопкоробов результаты выявления патологических дыхательных шумов у двух исследователей различались в 24% случаев. Сходные различия описаны также в исследованиях по выявлению эмфиземы специалистами-пульмонологами [3], по выявлению влажных и сухих хрипов у 20 больных девятью врачами [4], по выявлению ослабления дыхательных шумов [5].

На заметку. *Хотя такие различия кажутся слишком значительными, на самом деле они ненамного превышают различия при обследовании больных в целом [6], в том числе и различия при анализе рентгенограмм грудной клетки [7, 8].*

5. Какие обычно выделяют виды дыхательных шумов?

Обычно выделяют две основные категории: 1) основные дыхательные шумы и 2) дополнительные дыхательные шумы. В каждой из этих категорий выделяют отдельные виды шумов (см. таблицу).

*Виды дыхательных шумов**

ВИД ДЫХАТЕЛЬНОГО ШУМА	МЕХАНИЗМ	ИСТОЧНИК	АКУСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	ЗНАЧЕНИЕ
		Основные дыхательные шумы		
Нормальный (легочный) шум	Турбулентное движение, завихрения; неизвестные механизмы	Крупные воздухоносные пути (выдох); долевые и сегментарные бронхи (вдох)	Низкочастотный звук (от <100 Гц до 1000 Гц)	Вентиляция участков легкого, калибр воздухоносных путей
Нормальный трахеальный звук	Турбулентное движение, удар струи воздуха о стенки воздухоносных путей	Глотка, гортань, трахея, крупные воздухоносные пути	Звук с резонансом (от <100 Гц до >3000 Гц)	Конфигурация верхних воздухоносных путей
		Дополнительные дыхательные шумы		
Свистящие хрипы (wheezes)	Вибрация стенки воздухоносных путей, вихревые движения воздуха	Центральные и нижележащие воздухоносные пути	Синусоидальные колебания (частота от 100 до >1000 Гц; продолжительность >80 мс)	Обструкция воздухоносных путей, затруднение движения воздуха
Влажные хрипы (rhonchus)	Разрыв жидкостной пленки; вибрация стенок воздухоносных путей	Крупные воздухоносные пути	Серия быстро затухающих синусоидальных колебаний (<300 Гц и продолжительностью >100 мс)	Секрет бронхов; спадение стенок воздухоносных путей
Крепитация (crackles)	Напряжение и расслабление стенки воздухоносных путей	Центральные и нижележащие воздухоносные пути	Быстрозатухающие волнообразные колебания (продолжительностью обычно <20 мс)	Закупорка воздухоносных путей, секрет бронхов

* Таблица содержит сведения об основных категориях дыхательных шумов и не включает характеристик таких звуков, как «крик», шум трения плевры, «хрюкание», храп, кашель. Описаны современные взгляды на механизмы и источники шумов, но эти взгляды могут быть неполными и недостаточно обоснованными. (Приводится с разрешения из: *Pasterkamp H., Kraman S.S., Wadricka G.R.: Respiratory sounds. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 156: 974-987, 1997)*

6. Каков механизм образования дыхательных шумов?

Их два.

1) Продвижение воздуха вдоль трахеобронхеального дерева — механизм образования основных дыхательных шумов.

2) Вибрация плотных тканей (стенок воздухоносных путей) — механизм образования дополнительных (экстра) дыхательных шумов.

ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

7. Что такое основные дыхательные шумы?

Это шумы, выслушиваемые над грудной клеткой здоровых (и больных) людей. На них в некоторых случаях наслаиваются дополнительные шумы.

8. Каковы важнейшие виды основных дыхательных шумов?

1. Везикулярное дыхание
2. Бронховезикулярное дыхание (см. ниже)
3. Бронхиальное дыхание

4. Амфорическое дыхание (над полостями в легких)
5. Трахеальное дыхание

Эта традиционная классификация, предлагаемая в большинстве учебников, основана на разделении шумов по месту образования и по физическим свойствам. В современной классификации предлагается только два типа дыхательных шумов [9]: нормальный дыхательный (или везикулярный) шум и нормальный трахеальный (или тубулярный) шум. Последняя категория состоит из подвариантов: трахеального, бронхиального и амфорического шумов.



Рис. 14.1. Современная класификация дыхательных шумов

9. Какими типами движения воздуха обусловлено образование основных дыхательных (легочных) шумов?

Тип определяется калибром воздушных путей. В целом в трахеобронхиальном дереве может происходить три типа движения воздуха. Образованием шумов сопровождаются не все из них:

1. **Ламинарное движение воздуха**. Это очень медленное и упорядоченное движение воздуха, наблюдающееся в мелких воздушных путях. Оно настолько медленное, что в альвеолах скорость движения воздуха практически нулевая. Этот тип движения воздуха не сопровождается шумами.

2. **Смешанное движение воздуха.** Оно происходит несколько быстрее, чем ламинарное, и обычно наблюдается в области разветвления воздушных путей. При разветвлении различные слои воздуха разделяются с разной скоростью. Взаимодействие этих слоев вызывает затем вихревое движение воздуха, сопровождающееся шумом. Этот тип движения воздуха называют смешанным, поскольку ему свойственны черты как ламинарного, так и турбулентного.

3. **Турбулентное движение воздуха.** Воздух при этом движется очень быстро и по сложной траектории. Такое движение воздуха наблюдается в крупных центральных воздушных путях (трахее и крупных бронхах). Молекулы воздуха случайным образом сталкиваются между собой и со стенкой воздушных путей. Этот тип движения воздуха сопровождается значительным шумом.



Рис. 14.2. Типы движения воздуха

10. Как можно описать ламинарное движение воздуха?

Его можно описать набором концентрических цилиндров, имеющих общую ось (коаксиальных). Ламинарные потоки — медленные и беззвучные. Их можно представить слоями (по-латыни слои — *laminae*; отсюда и название) воздуха, движущимися друг поверх друга параллельно стенкам воздушных путей вдоль общей оси. Поскольку скорость движения в центре просвета воздушных путей выше, чем на периферии, профиль этого движения параболический.

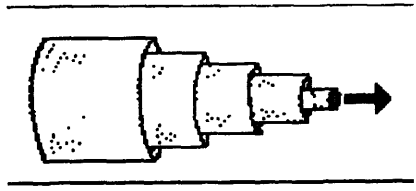


Рис. 14.3. Ламинарное движение воздуха

11. Каковы характеристики смешанного движения воздуха?

Как показывает его название, оно напоминает как ламинарное, так и турбулентное движение воздуха. Смешанное движение происходит довольно медленно, пока воздух не достигнет участка разветвления воздушных путей. В этом участке характер его движения изменяется — он разделяется на несколько слоев, движущихся с различной скоростью. Взаимодействие этих быстрых и медленных слоев приводит к образованию завихрений, а, следовательно, шума.

На заметку. *В целом ламинарное (и беззвучное) движение воздуха происходит в очень мелких периферических воздушных путях. Турбулентное (шумное) движение — в центральных воздушных путях, в частности, в трахее и крупных бронхах. Наконец, смешанное движение наблюдается в остальных участках трахеобронхиального дерева.*

12. Почему в трахее и крупных бронхах наблюдается турбулентное и шумное движение воздуха, а в дистальнее расположенных мелких воздушных путях — ламинарное и беззвучное?

Благодаря числу Рейнольдса (*Reynolds*) — безразмерной (не имеющей физической единицы измерения) величине, определяющей, будет ли движение в полой трубке ламинарным и беззвучным или турбулентным и шумным. Число Рейнольдса определяется довольно сложным соотношением ряда факторов. Упрощая, можно сказать, что число Рейнольдса *прямо* пропорционально скорости движения воздуха и *обратно пропорционально* радиусу воздушных путей. Следовательно, возникновение шума более вероятно при быстром движении воздуха и небольшом диаметре воздушных путей.

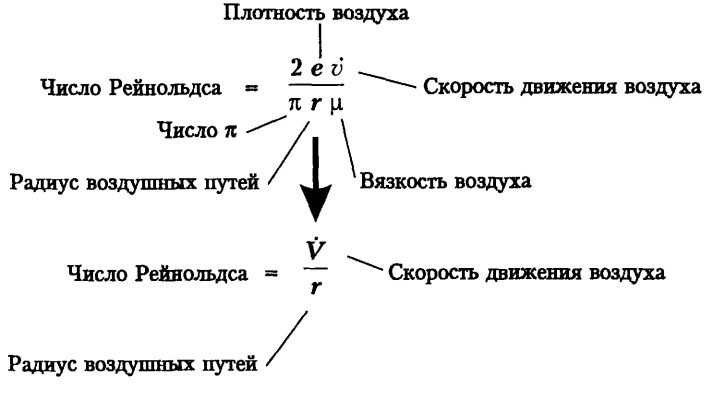


Рис. 14.4. Когда число Рейнольдса превышает 2000, возникает турбулентное и шумное движение воздуха

13. Совпадают ли акустические свойства шумов, выслушиваемых над грудной стенкой, со свойствами шумов, выслушиваемых в легких?

Не всегда. Свойства выслушиваемых шумов зависят не только от особенностей их образования (названных выше), но и от особенностей проведения. Последние полностью определяются различными физическими характеристиками легочной ткани, через которую проходит шум, особенно соотношением в ней воздуха и жидкости/плотной ткани.

14. Когда шумы получаются более громкими — при проведении через грудную стенку или через ротовую полость, гортань и трахею?

При проведении через гортань, трахею и ротовую полость. Дыхательные шумы образуются в трахее и крупных бронхах, а затем передаются — как *вниз* (и могут быть выслушаны через грудную стенку), так и *вверх* (и выслушиваются на шее и через рот). На шею и ротовую полость проходит весь набор частот — в том числе высокочастотные шумы. При проведении через легкие и грудную стенку шум теряет высокочастотный компонент, поскольку содержащийся в альвеолах воздух служит высокочастотным фильтром (как эквалайзер в музыкальном центре), удаляя все шумы с частотой выше 200 Гц. Поскольку остающиеся шумы имеют низкую частоту (не выше 200 Гц), человеческое ухо воспринимает их с трудом. В результате при выслушивании дыхательных шумов через наполненную воздухом грудную клетку их интенсивность оказывается значительно снижена. Наоборот, при выслушивании шумов через рот, они содержат все компоненты (равномерно распределенные между 200 и 2000 Гц) и поэтому кажутся громкими.

На заметку. *Таким образом, высокочастотные дыхательные шумы (выслушиваемые через шею и через рот) громче, чем низкочастотные (выслушиваемые через грудную стенку) — см. рис.14.5.*

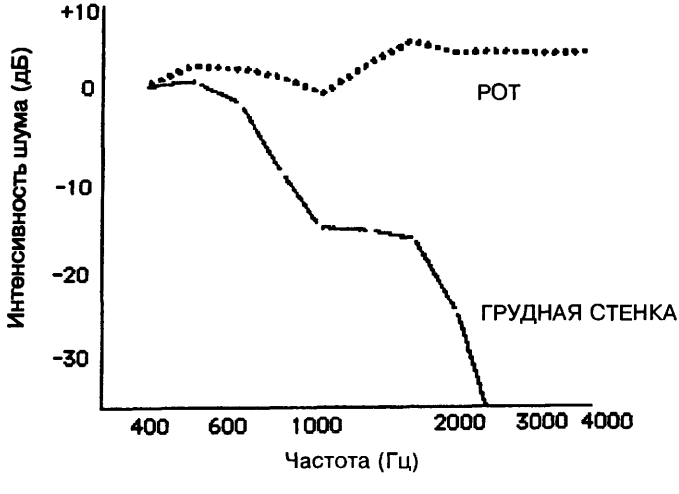


Рис. 14.5. Приводится с изменениями из: *Forgacs P.: Lung Sounds. London, Bailliere Tindall, 1978*

15. Постоянна ли степень фильтрации высокочастотных шумов легкими?

Нет. Фильтрация может исчезать, если альвеолы заполнены веществом, проводящим шум лучше, чем воздух, например жидкостью. В клинике такая ситуация возникает при заполнении альвеол экссудатом (пневмония), плазмой крови (отек легких), кровью (альвеолярное кровотечение). С другой стороны, воздух может быть просто «выдавлен» из альвеол, например при их спадении. Оба механизма приводят к развитию безвоздушного легкого (то есть плотного, солидного — отсюда термин кон-*солид*-ация).

На заметку. *Замещение в альвеолах воздуха на жидкость или плотную ткань позволяет легкому лучше проводить звук, в том числе его высокочастотный компонент (в норме фильтруемый), вследствие чего шумы начинают выслушиваться лучше.*

16. Как изменяются шумы при прохождении через консолидированное (уплотненное) легкое?

Они кажутся более громкими. Поскольку плотные вещества и жидкости проводят звук лучше, чем газы, консолидированное легкое не приглушает дыхательные шумы. Поэтому они над участками уплотнения кажутся более громкими и напоминают дыхательные шумы, выслушиваемые через шею и ротовую полость.

ВЕЗИКУЛЯРНОЕ ДЫХАНИЕ

17. Что такое везикулярное дыхание?

Это основной дыхательный шум. Точнее, это шум, связанный с дыханием, который в норме выслушивается над грудной клеткой здоровых людей.

18. Почему оно называется «везикулярным»?

Его назвал везикулярным сам Лаэннек, который верил, что нормальные дыхательные шумы образуются в альвеолах (везикулах). Лаэннек описывал его как «слабый, но хорошо различимый шум, связанный с вхождением воздуха в воздушные ячейки легких и выходом из них». Однако это описание неверно. Везикулярный шум не образуется в альвеолах. Он возникает в воздушных путях. В альвеолах он подвергается фильтрации. Таким образом, альвеолы играют важную роль в образовании этого шума, но только путем изменения его передачи: наполненные воздухом альвеолы удаляют основную часть высокочастотного компонента и пропускают только низкочастотные и слабые шумы.

19. Можно ли считать термины «везикулярное дыхание» и «нормальный дыхательный шум» синонимами?

Да. Поскольку везикулярное дыхание представляет собой связанный с дыханием шум, образующийся у здоровых людей, ряд авторов полагают, что его следует называть «нормальным дыхательным шумом» [10].

20. Каковы особенности везикулярного дыхательного шума?

Его отличают три основные особенности.

1. Он мягкий и приглушенный (графически это можно представить тонкими инспираторной и экспираторной линиями).

2. Ему свойственна короткая экспираторная фаза; в последние две трети выдоха он исчезает (соотношение вдоха и выдоха составляет примерно 3:1).

3. Между вдохом и выдохом нет паузы. Таким образом, выдох следует непосредственно за вдохом.

21. Каковы физические характеристики везикулярного дыхания, обусловливающие его аускультативные особенности?

Основной физической характеристикой везикулярного дыхательного шума является его низкая частота. Наполненные воздухом альвеолы выступают в роли низкочастотного фильтра, пропуская только низкочастотные шумы. Благодаря этому фильтрационному эффекту частота везикулярных дыхательных шумов составляет только 100–500 Гц, с резким уменьшением амплитуды шумов с частотой более 200 Гц и преобладанием шумов с частотой ниже 100 Гц. Другой особенностью везикулярного дыхания является значительное различие *частотного спектра* при вдохе и выдохе. Поскольку при выдохе преобладают шумы

минимальной интенсивности и частоты, выдох при везикулярном дыхании очень мягкий. Более того, последние две трети выдоха практически не слышны. В результате выдох оказывается значительно короче вдоха, и соотношение вдоха и выдоха составляет 3:1.

22. Как образуется везикулярный дыхательный шум?

Он образуется при турбулентном движении воздуха в крупных центральных воздушных путях (возможно, что инспираторный компонент образуется несколько ближе к периферии, чем экспираторный). Образовавшийся шум передается через наполненные воздухом альвеолы, окружающие бронхи. Как уже говорилось, эта альвеолярная мантия действует как эквалайзер, удаляя все звуки с частотой выше 600 Гц и пропуская только приглушенные и низкочастотные звуки.

23. Можно ли выслушивать везикулярное дыхание над всей поверхностью грудной клетки?

Нет. Хотя в норме везикулярное дыхание выслушивается над большей частью легочных полей, в двух узких участках (соответствующих спереди и сзади трахее и главным бронхам — межлопаточная область, см. рис.14.6) вместо везикулярного дыхания выслушивается бронховезикулярное. Кроме этих ограниченных и узких участков, везикулярное дыхание — обязательное условие (говоря на любимой Лаэннеком латыни, *sine qua non*) при наличии в этой области нормальной легочной ткани.

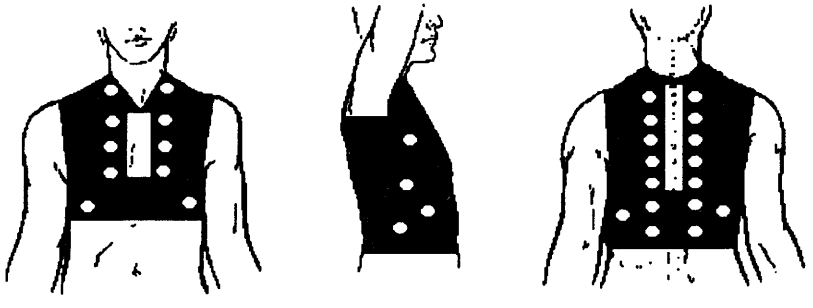


Рис. 14.6. Приводится с изменениями из: *Lehrer S.: Understanding Lung Sounds. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984*

24. Каким образом везикулярное дыхание изменяется с возрастом?

Изменения в основном связаны с частотой шума. Везикулярное дыхание у детей (до 9 лет) громче, а его частота выше, чем у взрослых. У взрослых, с другой стороны, везикулярное дыхание выше по частоте, чем у пожилых [11]. Впервые это отметил Лаэннек, который писал, что у детей интенсивность шума выше, чем у взрослых (и назвал этот феномен «пуэрильным дыханием»). Вероятно, причиной этого шумового различия служит своеобразие резонансных свойств мелкой грудной клетки, приводящее к меньшей интенсивности низкочастотных шумов у детей [12]. С другой стороны, меньший радиус воздушных путей может способствовать более выраженной турбулентности движения воздуха и большей громкости везикулярного дыхания у детей.

25. Каково клиническое значение мягкого везикулярного дыхания?

Очень велико. Если толщина грудной клетки нормальная (отсутствует ожирение), плевральная полость нормальна (в ней не скапливаются ни воздух, ни жидкость) и дыхательные мышцы функционируют нормально, то снижение интенсивности везикулярного дыхания свидетельствует об уменьшении потока

воздуха. Это возможно, в частности, при селективной интубации правого долевого бронха многопросветным эндотрахеальным катетером, а также при хронических обструктивных заболеваниях легких.

На заметку. *Ослабление дыхательных шумов (часто называемых при этом дистантными, отдаленными) — надежный симптом обструктивных заболеваний легких. Наоборот, везикулярное дыхание нормальной интенсивности позволяет практически исключить значительное снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$).*

26. Снижается ли при обструкции воздушных путей интенсивность дыхательных шумов, если их выслушивают через рот?

Нет. Интенсивность дыхательных шумов, выслушиваемых через рот, даже увеличивается при обструкции воздушных путей (см. ниже). Интенсивность дыхательных шумов снижается только при выслушивании через грудную стенку.

27. Как следует оценивать интенсивность дыхательных шумов (ИДШ) у постели больного?

Больного следует усадить и попросить быстро и глубоко дышать через рот от уровня остаточного объема (вдох после полного выдоха). При этом образуется максимально громкий дыхательный шум. Затем следует провести аускультацию в верхних передних, среднеключичных и задних базальных зонах. Выслушиваемый шум классифицируют по пунктам: 0 соответствует отсутствию шума; 1 — слабому шуму; 2 — слабому, но отчетливо слышному шуму; 3 — нормальному; 4 — более громкому, чем нормальный [13]. ИДШ получают, суммируя интенсивность шумов в каждой из указанных областей. Следовательно, ИДШ может составлять от 0 до 24 пунктов (4 для каждой из 6 областей аускультации).

28. Какова сопоставимость данных определения ИДШ разными врачами?

Очень хорошая. Коэффициент корреляции при обследовании 20 больных, проведенном двумя врачами независимо друг от друга, составил 0,966 [14].

29. Следует ли учитывать при расчете ИДШ интенсивность других шумов?

Нет. Чтобы правильно применять этот метод, следует отвлечься от любых наслаивающихся дополнительных дыхательных шумов (хрипов, свистящего дыхания), поскольку эти шумы часто оказываются более интенсивными, чем основные дыхательные шумы, и поэтому ИДШ будет завышена.

30. Насколько точно ИДШ позволяет предсказывать обструкцию воздушных путей?

Очень точно. Даже определение интенсивности дыхательных шумов без расчета индексов хорошо коррелирует с процентом должного $ОФВ_1$, определяемым при спирометрии [15, 16]. Использование ИДШ дает еще более высокую корреляцию с $ОФВ_1$ и $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ [17].

31. Каков физиологический смысл ИДШ?

Между интенсивностью дыхательного шума, выслушиваемого через грудную клетку, и региональным распределением вдыхаемого воздуха, определяемым с помощью радиоактивных газов, выявлена хорошая корреляция [18]. Именно поэтому ИДШ оказывается таким точным методом диагностики. В группе из 13 больных обструктивными заболеваниями легких, обследованных 9 врачами, ИДШ оказался наилучшим показателем «обструктивной эмфиземы» по сравнению с 14 другими физическими симптомами [19] и при сравнении с «золотым стандартом» — определением обструкции воздушных путей по функции внешнего дыхания [20].

На заметку. *ИДШ — это замечательный метод клинической оценки обструкции воздушных путей, если исследование функции внешнего дыхания недоступно или невозможно.*

32. Можно ли использовать изменение ИДШ для оценки реакции воздушных путей при провокационных пробах?

Да. Постепенное снижение ИДШ, выслушиваемых через грудную стенку, часто встречается при прогрессирующей обструкции воздушных путей, обусловленной провокационными пробами (например, при ингаляции гистамина или метахолина), даже если свистящие сухие хрипы не выслушиваются [21]. Таким образом, снижение ИДШ позволяет надежно оценивать результат провокационных дыхательных проб. Однако следует помнить, что высота дыхательных шумов при развитии обструкции воздушных путей может парадоксальным образом увеличиться (см. ниже).

33. Каков механизм снижения ИДШ при обструктивных заболеваниях легких?

Вероятно, снижение ИДШ в большей степени определяется уменьшением проведения шума (вследствие деструкции паренхимы и задержки воздуха, свойственных ХОБЛ), чем образованием более громкого шума (вследствие уменьшения потока воздуха). Это объяснение может стать более наглядным, если учесть, что ограничение потока воздуха при обструктивных заболеваниях легких обычно на выдохе выражено сильнее, чем на вдохе; поэтому уменьшение интенсивности дыхательных шумов на вдохе, вероятно, связано скорее с приглушением шума, чем с ограничением движения воздуха.

На заметку. *Раздутое и содержащее избыток воздуха легкое при нарушении прохождения воздуха фильтрует высокочастотный компонент дыхательных шумов, вызывая снижение амплитуды шума и его ослабление.*

34. Можно ли при аускультации легких количественно оценить степень обструкции воздушных путей?

Да. Кроме повышения интенсивности дыхательных шумов, выслушиваемых через рот, и снижения интенсивности шумов, выслушиваемых через грудную стенку, степень обструкции воздушных путей позволяет точно оценить проба с секундомером и стетоскопом [22]. Установив раструб стетоскопа в югулярную ямку, просят больного сделать форсированный выдох (после глубокого вдоха как можно скорее и сильнее выдохнуть воздух). Определяют продолжительность выслушиваемого выдоха (ОФВт; т = над трахеей), округляя ее до следующей половины секунды. При ОФВт более 6 секунд отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ будет менее 40%. При ОФВт менее 5 секунд отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ будет более 60%. Эту несложную пробу можно считать «спирометрией для бедных» и проводить при оценке обструкции воздушных путей у постели больного.

35. Каково клиническое значение дыхательных шумов, выслушиваемых через рот?

Очень велико. Интенсивность дыхательных шумов, выслушиваемых у рта без помощи дополнительного оборудования, прямо связана со степенью обструкции воздушных путей, определяемой при спирометрии [23]. Наоборот, интенсивность дыхательных шумов, выслушиваемых через грудную стенку, обратно пропорциональна спирометрически определяемой степени обструкции. Это наблюдение было сделано очень давно. Связь между громким дыханием через рот и одышкой отмечал еще Лаэннек, описавший больного с настолько шумным дыханием, что его можно было выслушать за 6 метров. Он посвятил этому вопросу целую страницу в *De l'Auscultation Mediate*, подробно разбирая, почему «громкое дыхание через рот» следует считать просто нормальным дыханием с повы-

шенной громкостью, но не шумным дыханием, свистящим дыханием или другим дополнительным дыхательным шумом.

36. Каков механизм образования дыхательных шумов, выслушиваемых через рот?

Вероятно, это турбулентное движение воздуха по проксимальным бронхам и трахее [24]. В норме эта турбулентность ограничена, так что образующийся звук почти не слышен через рот. С другой стороны, при обструктивных заболеваниях легких сужение воздушных путей приводит к значительно более выраженной турбулентности, следовательно, к гораздо большей громкости движения воздуха (даже в отсутствие влажных или свистящих хрипов). Интенсивность звука при обструктивных заболеваниях легких настолько велика, что его можно выслушать через всю комнату, даже когда больной дышит спокойно.

На заметку. *При подозрении на обструктивное заболевание легких большое значение имеет интенсивность дыхательных шумов, выслушиваемых через рот без помощи дополнительного оборудования. Чем они громче, тем значительнее обструкция.*

37. Каковы физические свойства звуков, выслушиваемых через рот без помощи дополнительного оборудования?

Их частотный спектр составляет 200—2000 Гц и очень напоминает белый шум.

38. Будет ли интенсивность дыхательных шумов, выслушиваемых у рта, усиливаться при всех обструктивных заболеваниях легких?

Нет. Только при астме и хроническом бронхите. При этих двух заболеваниях громкость инспираторных шумов хорошо коррелирует с выраженностью затруднения дыхания, определяемой по сопротивлению воздушных путей, $ОФВ_1$ и пиковой скорости выдоха (ПСВ)[25]. С другой стороны, при эмфиземе инспираторные шумы, выслушиваемые через рот, парадоксальным образом оказываются слабыми, поскольку при эмфиземе бронхи не сужены, а выдох затруднен, вследствие снижения эластической тяги легких.

На заметку. *Таким образом, различие громкости дыхательных шумов, выслушиваемых через рот, может быть полезным для дифференциации эмфиземы от хронического бронхита и астмы. Громкий вдох у рта даже лучше, чем выслушиваемое через грудную стенку свистящее дыхание, помогает установить диагноз хронического бронхита и астмы и точно отражает степень обструкции воздушных путей. Наоборот, ослабление или отсутствие выслушиваемого через рот инспираторного шума при обструктивном поражении легких позволяет с уверенностью заключить, что обструкция в этом случае обусловлена эмфиземой.*

39. Каковы аускультативные симптомы хронического бронхита?

Прежде всего, это увеличение громкости дыхательных шумов при выслушивании через рот. Парадоксально, но при выслушивании через грудную стенку громкость дыхательных шумов при бронхите может оказаться сниженной. Чаще, однако, громкость оказывается даже повышенной, но не за счет основных дыхательных шумов (которые становятся более тихими), а за счет множества дополнительных шумов. К таким дополнительным шумам относятся ранняя инспираторная крепитация (влажные хрипы) и сухие хрипы (исчезающие после покашливания), а также поздние экспираторные свистящие сухие хрипы.

Изменения дыхательных шумов при заболеваниях легких

ЗАБОЛЕВАНИЕ	ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ
Пневмония	Бронхиальное дыхание или отсутствуют	Инспираторная крепитация (влажные хрипы или крепитация)
Ателектаз	Жесткое/ бронхиальное дыхание	Поздняя инспираторная крепитация
Пневмоторакс	Отсутствуют	Нет
Эмфизема	Ослабленные	Ранняя инспираторная крепитация (влажные хрипы)
Хронический бронхит	Везикулярное дыхание	Свистящие сухие хрипы и крепитация
Легочный фиброз	Жесткое дыхание	Инспираторная крепитация
Застойная сердечная недостаточность	Ослабленные	Инспираторная крепитация
Плевральный выпот	Ослабленные	Нет
Астма	Ослабленные	Свистящие хрипы

Приводится с разрешения из: *Wilkins R.: Lung Sounds. St. Louis, Mosby, 1996.*

40. Насколько надежно можно диагностировать хронический бронхит по данным аускультации?

Весьма надежно, особенно при компьютеризированном анализе. В одном из исследований, включавшем 493 обследуемых [26], компьютеризированный анализ дыхательных шумов в сочетании со скрининговой программой, основанной на опроснике по симптомам, и спирометрия увеличивали чувствительность выявления заболевания легких с 71 до 87%. В половине случаев при нормальном результате спирометрии, но имеющихся симптомах хронического бронхита, при аускультации выявлялись дополнительные дыхательные шумы (в основном свистящие хрипы). Интересно, что среди 24 лиц, у которых выявлялись только нарушения при аускультации (при нормальных результатах спирометрии и при отсутствии симптомов), у троих развились заболевания легких и сердца в течение последующих 12–18 месяцев.

41. Если хрипы, обусловленные обструкцией воздухоносных путей, исчезают после кашля, всегда ли следует, выявив хрипы, просить больного покашлять?

Да. Как говорили старые врачи, пульмонолога можно отличить от других терапевтов тем, что последние никогда не просят больного покашлять при аускультации, а пульмонолог просит всегда. При кашле дополнительные шумы, обусловленные взаимодействием воздуха и жидкости в крупных и средних воздушных путях (например, ранние инспираторные влажные хрипы), исчезают. Следовательно, кашель позволяет легко установить место происхождения этих дополнительных шумов, и его обязательно следует провоцировать.

42. Какие типы дыхательных шумов выслушиваются над областью плеврального выпота?

В зависимости от локализации:

1. **Выше области выпота** (где альвеолы полностью расправляются и заполняются воздухом) выслушивается везикулярное дыхание.

2. **По верхнему краю области выпота** (где имеется только тонкий слой жидкости, достаточный, чтобы сдавить альвеолы, но не способный сдавить бронхи) выслушивается бронхиальное дыхание. Исчезновение альвеолярного фильтра облегчает передачу более высокочастотных шумов, и дыхательный шум

приобретает истинно тубулярный оттенок. Улучшение передачи шума также способствует выслушиванию голосовых шумов с носовым или дрожащим оттенком, например, эгофонии (см. ниже).

3. **Над остальными участками области выпота**, где жидкости достаточно, чтобы вызвать спадение как бронхов, так и альвеол, при аускультации обычно ничего не слышно.

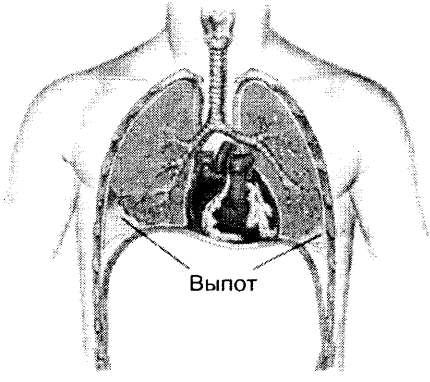


Рис. 14.7. Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995*

43. Какие дыхательные шумы выслушиваются при пневмотораксе?

Очень тихие дыхательные шумы. Если пневмоторакс достаточно велик, чтобы полностью сдавить легкое, над этой половиной грудной клетки не будет выслушиваться ничего. Конечно, громкость перкуторного звука над этой областью увеличится (тимпанический звук), в то время как при плевральном выпоте она снизится (тупой звук). Снижение громкости дыхательных шумов при пневмотораксе обусловлено не только уменьшением их образования (вследствие уменьшения потока воздуха в сжатом легком), но и ухудшением их передачи на поверхность грудной клетки (вследствие приглушения слоем воздуха в плевральной полости).

***На заметку**. Таким образом, воздух (или жидкость) в плевральной полости образует акустический барьер и обычно ослабляет дыхательные шумы. Единственным исключением является слой жидкости, достаточно тонкий, чтобы сдавить только альвеолы, но не бронхи (см. выше).*

ТУБУЛЯРНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

44. Почему эти шумы называют «тубулярными»?

Потому что они напоминают звук, образующийся при прохождении воздуха через полую трубу. Тубулярные шумы, выслушиваемые в норме над трахеей, называют трахеальным дыханием (поскольку они образуются в трахее). Тубулярные шумы, выслушиваемые над грудной стенкой при образовании в легких уплотнения, обычно называют бронхиальным дыханием (они образуются в крупных дыхательных путях и хорошо передаются не содержащей воздуха уплотненной легочной тканью).

45. Что такое тубулярный дыхательный шум?

Это основной дыхательный шум. Выделяют несколько его вариантов (см. выше). Наиболее важные из них: (1) трахеальное дыхание и (2) бронхиальное дыхание. Трахеальное дыхание может выслушиваться в норме (физиологический шум), но бронхиальное всегда свидетельствует о патологии.

Трахеальное дыхание

46. Что такое трахеальное дыхание?

Трахеальный дыхательный шум образуется при прохождении воздуха через верхние воздушные пути (глотку, голосовую щель и подгортанное пространство). Его можно выслушать над боковой поверхностью шеи и в югулярной ямке у всех здоровых людей. Этот шум громкий и высокочастотный.

47. Каково значение трахеального дыхания?

Оно определяется сходством с другим, клинически более значимым тубулярным дыхательным шумом — бронхиальным дыханием.

48. Каковы акустические характеристики трахеального дыхания?

1. Громкость (графически изображается толстыми инспираторной и экспираторной линиями).
2. Продолжительная экспираторная фаза, обычно по длине равная инспираторной (соотношение вдоха и выдоха примерно равно 1:1).
3. Между вдохом и выдохом имеется пауза, когда шум не выслушивается.

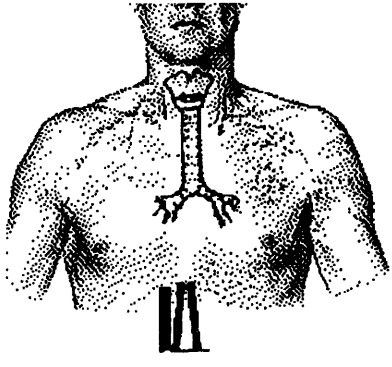


Рис. 14.8. Приводится с изменениями из: *Netter, the Ciba Collection*

49. Каковы физические характеристики трахеального дыхания?

Наиболее важна более высокая, чем у везикулярного дыхания, частота. Трахеальный дыхательный шум состоит из звуков частотой от 100 Гц до 1500 Гц и более (звук максимальной интенсивности обычно ниже 800 Гц). Хотя частотный спектр на вдохе и выдохе сходен, громкость выдоха обычно несколько выше. Благодаря этому высокочастотному компоненту трахеальный дыхательный шум легко воспринимается ухом человека и кажется громким.

На заметку. *Трахеальное дыхание в норме выслушивается в области шеи, имеет высокую частоту и поэтому кажется значительно более громким, чем везикулярное дыхание.*

50. Каким образом образуется и передается трахеальное дыхание?

Трахеальное дыхание образуется при турбулентном движении воздуха в верхних дыхательных путях. Поскольку оно образуется вблизи поверхности шеи и верхней части средостения, отсутствие заполненной воздухом легочной ткани вокруг источника этого шума не вызывает его фильтрации. В результате на поверхность грудной клетки передаются все компоненты (в том числе и высокочастотные) трахеального дыхательного шума. Поэтому он остается неизменным, высокочастотным и громким.

На заметку. *Трахеальное дыхание — более чистый, чем везикулярное дыхание, и меньше подвергшийся фильтрации тип дыхательного шума.*

51. Имеет ли какой-либо клинический смысл наблюдение за трахеальным дыханием?

Да. Например, его обычно используют в устройствах для наблюдения за апноэ. Кроме того, его можно использовать для оценки того, связан ли храп у больного с обструктивным сонным апноэ [27].

52. Изменяется ли трахеальное дыхание при развитии в легких патологических процессов?

Нет. Поскольку трахеальное дыхание образуется в трахее (вне грудной клетки), оно остается стабильным.

Бронхиальное дыхание

53. Что такое бронхиальное дыхание?

Бронхиальное дыхание (как и трахеальное) — это основной дыхательный шум, относящийся к тубулярным шумам. Оно громкое и высокочастотное, и никогда не выслушивается у здоровых людей. Оно выслушивается над лишенными воздуха участками легочной ткани при сохранении проходимости бронхов. Таким образом, оно является симптомом уплотнения (потери наполненных воздухом альвеол), указывающим на улучшение проведения высокочастотных шумов, образующихся в воздушных путях.

На заметку. *Если легочная ткань, окружающая воздушные пути, уплотнена или фиброзирована, диапазон передаваемых через нее частот дыхательных шумов возрастает до такой степени, что они напоминают шум, выслушиваемый над трахеей. Как мы увидим далее, теми же акустическими причинами обусловлены другие симптомы уплотнения, например, эгофония, бронхофония и пекторилоквия шепота (при выслушивании шепотной речи через грудную клетку).*

54. Как образуется бронхиальное дыхание?

Как и все дыхательные шумы, бронхиальное дыхание образуется при быстром прохождении воздуха по дыхательным путям (в данном случае — по крупным и центрально расположенным дыхательным путям). Громкость и частотная характеристика бронхиального дыхания обусловлены патологическим проведением через периферические отделы легких. Точнее, высокая частота обеспечивается сохранением высокочастотного компонента при его прохождении через не содержащую воздух легочную ткань, обычно вследствие ее уплотнения или фиброза. Для образования бронхиального дыхания область этого уплотнения и/или фиброза должна простираться от грудной стенки на глубину 4–5 см в направлении корня легкого (где расположены крупные дыхательные пути).

55. Чем бронхиальное дыхание отличается от везикулярного?

Оно громче и имеет более высокую частоту, поскольку уплотненная легочная ткань проводит высокочастотные шумы лучше, чем наполненная воздухом.

56. На что похоже бронхиальное дыхание?

Оно напоминает шум воздуха, проходящего с определенной скоростью по трубе. Бронхиальное дыхание громче везикулярного (на диаграмме это отражают более толстой линией), имеет паузу между вдохом и выдохом, и выдох при нем более продолжительный. Вследствие удлинения выдоха соотношение вдоха и выдоха при бронхиальном дыхании обычно составляет 1:1 (вместо 3:1 или 4:1 при везикулярном дыхании).

57. Какие патологические процессы сопровождаются бронхиальным дыханием?

Бронхиальное дыхание обычно выслушивается при уплотнении в легком. Уплотнение (консолидация) указывает на потерю воздуха альвеолами и его замещение слоем плотной ткани, которая лучше проводит высокочастотные шумы. Уплотнение образуется при спадении альвеол или при их заполнении жидкостью.

- **Спадение альвеол** (при проходимых воздушных путях) обычно наблюдается при плевральном выпоте, когда количество жидкости достаточно велико, чтобы сдавить альвеолы, но недостаточно для сдавления воздушных путей.
- **Заполнение альвеол жидкостью** наблюдается, например, при пневмонии (экссудат в альвеолах), альвеолярном кровотечении (кровь в альвеолах), отеке легких (плазма в альвеолах).

Наконец, бронхиальное дыхание можно выслушать в участках **фиброзирования легкого**. Это возможно при значительной выраженности фиброза, что наблюдается реже, чем уплотнение в легких.

58. Как при бронхиальном дыхании изменяются рентгенограммы грудной клетки?

При этом возможны различные патологические изменения, хотя при всех них выявляются участки маловоздушной легочной ткани. На рентгенограммах грудной клетки и при компьтерной томографии могут выявляться воздушные бронхограммы (наполненные воздухом бронхи, контур которых подчеркивает не содержащая воздух уплотненная паренхима).

59. Можно ли различить бронхиальное дыхание над заполненными жидкостью и над спавшимися альвеолами?

При спадении альвеол бронхиальное дыхание выслушивается изолированно, а при заполнении альвеол жидкостью — в сочетании с хрипами. Наоборот, хрипы, образовавшиеся благодаря наличию в интерстиции легких жидкости, обычно сочетаются с бронхиальным дыханием, а хрипы, образовавшиеся вследствие фиброза интерстиция, чаще сочетаются с везикулярным дыханием.

60. Каковы физические характеристики бронхиального дыхания?

Наиболее значимая характеристика — его высокая частота. Уплотнение, связанное с повсеместным повышением плотности легкого, не позволяет ему функционировать как низкочастотному фильтру (т.е. балансиру, который удаляет звуки частотой > 200 Гц). Поскольку маловоздушное легкое позволяет высокочастотным звукам проводиться неизменными, бронхиальное дыхание кажется очень громким. Обе фазы дыхания, вдох и выдох, имеют сходные частотные характеристики, параметры которых ограничены пределами между 100 и 1200 Гц, с максимальной выраженностью колебаний ниже 900 Гц. Эти частоты гораздо выше, чем обнаруженные при везикулярном дыхании, и действительно, более схожи с теми, что выявлены при другом тубулярном дыхании, таком как трахеальное.

Амфорическое дыхание

61. Что такое амфорическое дыхание?

Это разновидность тубулярного дыхания. Амфорическое дыхание высокочастотное, громкое, хорошо резонирует. Обычно оно образуется при движении воздуха по полостям и кистам, сообщающимся с бронхами.

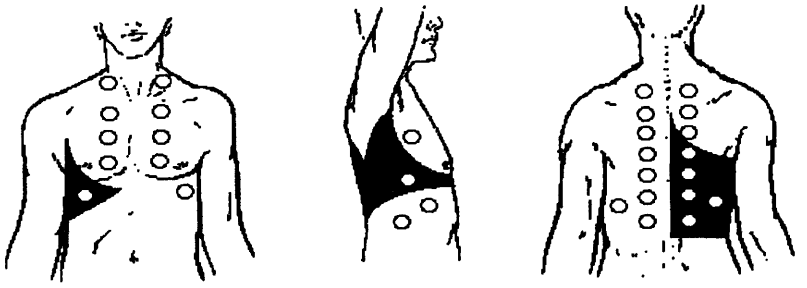


Рис. 14.9. Области выслушивания бронхиального дыхания при правосторонней нижнедолевой пневмонии с уплотнением легочной ткани (Приводится с изменениями из: *Lehrer S.: Understanding Lung Sounds. Philadelphia, W.B. Sounders, 1984)*

БРОНХОВЕЗИКУЛЯРНОЕ ДЫХАНИЕ

62. Что такое бронховезикулярное (смешанное) дыхание?

Бронховезикулярное дыхание — это «промежуточный» дыхательный шум, обладающий свойствами как везикулярного, так и тубулярного дыхания. Многие специалисты даже считают, что такого типа дыхания не существует. Хотя мы остановимся на этом подробнее, мы тоже считаем, что такой детализированной градации дыхательных шумов, вероятно, следует избегать.

На заметку. *К основным дыхательным шумам относятся везикулярное дыхание (нормальный легочный дыхательный шум) и тубулярное дыхание (подразделяемое на трахеальный, бронхиальный и амфорический дыхательные шумы).*

63. Как звучит бронховезикулярное дыхание?

Как и тубулярное дыхание, бронховезикулярное имеет длинную и хорошо выраженную экспираторную фазу (соотношение вдоха и выдоха равно 1:1); подобно везикулярному, между вдохом и выдохом при бронховезикулярном дыхании нет паузы. Оно тише и более низкочастотное, чем тубулярное, но громче и выше по частоте, чем везикулярное.

64. Какова причина такого «промежуточного» положения бронховезикулярного дыхания?

Это обусловлено особенностями передачи звука. После образования шума, обусловленного турбулентным движением воздуха в крупных дыхательных путях (в дистальной части трахеи и крупных бронхах), бронховезикулярному дыхательному шуму, прежде чем он достигнет стетоскопа, приходится преодолевать тонкий слой альвеолярного воздуха. Поэтому, в отличие от трахеального дыхания, которое выслушивают в области шеи, бронховезикулярное подвергается *некоторым* физическим преобразованиям (в основном фильтрации высокочастотного компонента), прежде чем достигнет поверхности грудной стенки. Но степень этой фильтрации меньше, чем при везикулярном дыхании.

На заметку. *Поскольку слой альвеолярной ткани, преодолеваемый звуком, не так толст, как при образовании везикулярного дыхания, бронховезикулярное дыхание громче и выше по частоте, чем везикулярное, но тише и более низкочастотное, чем тубулярное.*

65. Где выслушивается бронховезикулярное дыхание?

Многие специалисты выражают сомнение, что такой промежуточный тип дыхательного шума действительно существует. Но при тщательном поиске у нормально сложенных здоровых людей его можно обнаружить спереди в окологрудинных и сзади — в межлопаточных областях (с третьего по шестое межреберное пространство).

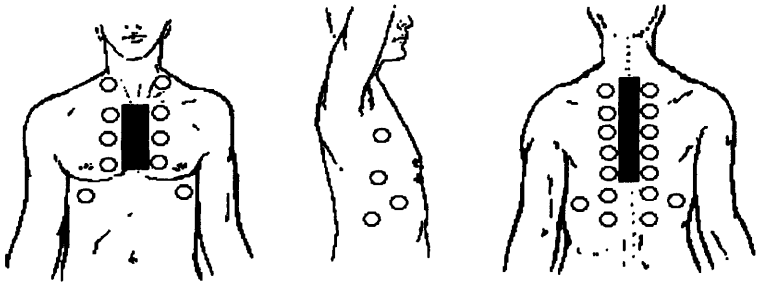


Рис. 14.10. Приводится с изменениями из: *Lehrer S.: Understanding Lung Sounds. Philadelphia, W.B. Sounders, 1984*

66. Каково клиническое значение бронховезикулярного дыхания?

Оно зависит от локализации. Как указано выше, в норме оно выслушивается только в парастернальных и межлопаточных областях. При выявлении бронховезикулярного дыхания в других зонах следует предполагать в них патологические изменения, обычно — ранние стадии уплотнения (улучшение передачи высокочастотных шумов).

67. Каковы морфологические и рентгенологические эквиваленты бронховезикулярного дыхания?

При выслушивании вне парастернальных и межлопаточных областей бронховезикулярное дыхание обычно свидетельствует о частичном сдавлении легких плевральным выпотом или о ранних стадиях воспалительного уплотнения легочной ткани.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ[1]

68. Что такое дополнительные дыхательные шумы?

Это шумы, которые не образуются при нормальном дыхании, но появляются при различных заболеваниях легких, наслаиваясь на основные дыхательные шумы.

69. Как вначале классифицировали дополнительные дыхательные шумы?

Первую классификацию предложил Лаэннек, назвавший их *«bruits etrangers»* (инородные шумы). Лаэннек считал их внешними шумами, которые накладываются на нормальные везикулярный и бронхиальный дыхательные шумы. С помощью тщательного клинического наблюдения и точной морфологической верификации Лаэннеку удалось выявить многие из этих инородных шумов. Поскольку у многих его больных был туберкулез, чаще всего у них выслушивались хриплые шумы, которые Лаэннек и назвал «хрипами» (по-французски *«rattles»*, по-английски — *«rales»*).

Однако, когда в 1819 году труд De l'Auscultation Mediate вышел из печати, Лаэннек понял, что хрипы было гораздо легче выслушать, чем описать. Поскольку в то время, конечно, еще не было звукозаписывающей аппаратуры, Лаэннек пытался помочь читателям представить себе эти шумы, приводя множество примеров из повседневной жизни. Однако примеры эти были весьма эксцентричными. Например, он сравнивал влажные крупнопузырчатые хрипы со звуком воды, вливающейся в длинную бутыль. Он добавлял, что эти «слизистые хрипы» часто отмечались в случаях, когда в крупных дыхательных путях выявлялся обильный секрет. Крепитацию он сравнил с хрустом соли на нагретой ско-

[1] В отечественной литературе часто используется другое название: «побочные дыхательные шумы» — *Прим. ред.*

вородке. К этому было добавлено, что такие «влажные хрипы» (то есть на самом деле крепитацию) часто можно выслушать при пневмонии, отеке легких и кровохарканье. Наконец, он сравнивал свистящее дыхание со щебетом мелких птиц, а сухие хрипы — с воркованием лесных голубей (?!?).

Трудности с терминологией и эксцентричными примерами усугублялись тем, что Лаэннек не мог произносить термин *«rale» (хрипы)* у постели больных. Больные, услышав его, сразу вспоминали французское выражение *le rale de la mort* (предсмертный хрип) — шумное дыхание умирающих больных, неспособных выделять скапливающийся в воздушных путях секрет. Поэтому, чтобы избежать неправильного понимания (и возможного судебного преследования), Лаэннек решил пользоваться у постели больных латинским термином rhonchus. Для него этот термин был синонимом хрипов. Однако, когда Форбс (*Forbes*) переводил книгу Лаэннека на английский, он решил термином rhonchus назвать *длительные* хрипы, а хрипами назвать только более *короткие* дополнительные шумы. Однако с такой трактовкой согласились не все переводчики. С этого события и начался закат Лаэннековской классификации. Образовавшаяся вскоре терминологическая путаница была так велика, что в 1970 Фрэйзер и Пеар (*Fraser, Pare*) заметили, что «кажется, у каждого врача есть для хрипов своя классификация»[28].

70. Когда была предложена новая классификация дополнительных дыхательных шумов?

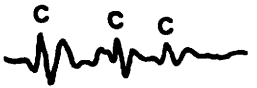
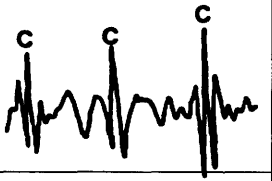
Спустя более чем полтора века после лаэннековской. Ее создала международная комиссия экспертов, рекомендации которой были опубликованы в 1977 г. Главной особенностью новой классификации был отказ от любимого Лаэннеком термина *«rale»* (хрип) в пользу номенклатуры, основанной главным образом на акустических свойствах различных дополнительных шумов [29, 30]. Ведущее значение было отведено продолжительности шума. В результате по новой классификации дополнительные шумы разделяют на кратковременные (продолжительностью менее 250 мс) и продолжительные (дольше 250 мс). Термин *crackles* стал универсальным для обозначения кратковременных дополнительных шумов, заменив все ранее существовавшие во французском и английском языках синонимы (*rales, crepitations*)[1]. *Fine crackles* («мелкое потрескивание» или «мелкопузырчатые влажные хрипы», или «крепитация») являются более высокочастотными звуками, чем *coarse crackles* («грубое потрескивание» или крупнопузырчатые влажные хрипы)[2].

АКУСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	НОМЕНКЛАТУРА АМЕРИКАНСКОГО ТОРАКАЛЬНОГО ОБЩЕСТВА	ШИРОКО ПРИМЕНЯЕМЫЕ СИНОНИМЫ (СТАРАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ)	ПРИМЕРЫ ЛАЭННЕКА
1. Кратковременные (<250 мс)	Coarse crackles	Крупнопузырчатые влажные хрипы	Вода, вливающаяся в бутылку
	Fine crackles	Мелкопузырчатые влажные хрипы; крепитация	Хруст соли на раскаленной сковородке
2.Продолжительные (>250 мс)	Wheezes	Свистящие (сухие) хрипы	Щебет мелких птиц
	Rhonchus	Басовые (сухие) хрипы	Воркование лесных голубей

[1] Английское crackle переводится как «треск», «хруст», «потрескивание». В отечественной литературе этот термин соответствует понятию «влажные хрипы» и «крепитация». — *Прим. ред.*

[2] Продолжительные («протяжные») дополнительные дыхательные шумы обозначаются терминами *«wheeze»* (в отечественной литературе — дискантовые или свистящие сухие хрипы) и *«rhonchus»* (басовые сухие хрипы). Свистящие хрипы (*wheezes*) имеют более высокую частоту, чем низкие басовые хрипы (*rhonchi*). — *Прим. ред.*

Схема классификации дыхательных шумов

АКУСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	ФОРМА ЗВУКОВОЙ ВОЛНЫ	РЕКОМЕНДУЕМОЕ ATS* НАЗВАНИЕ	НАЗВАНИЕ, УПОТРЕБЛЯЕМОЕ В РЯДЕ РУКОВОДСТВ	НАЗВАНИЕ, ПРИНЯТОЕ В ВЕЛИКОБРИТАНИИ	НАЗВАНИЕ, ПРЕДЛОЖЕННОЕ ЛАЭННЕКОМ	ПРИМЕРЫ ЛАЭННЕКА
Кратковременные, прерывистые взрывные шумы Громкие, низкочастотные		Coarse crackles	Крупнопузырчатые влажные хрипы	Crackles	Rale muqueux ou gargouillement	Истечение воды из бутыли с опущенным вниз горлышком
Кратковременные, прерывистые взрывные звуки Короче и тише, чем вышеприведенные шумы; более высокочастотные		Fine crackles	Мелкопузырчатые влажные хрипы; крепитация	Crackles	Rale humide ou crepitation	Хруст соли на раскаленной сковороде. Звук, образуемый нормальными легкими при их сдавлении рукой
Длительные шумы Продолжительностью больше 250 мс, высокочастотные; основная частота 400 и более Гц, шипящий звук		Wheezes	Свистящие сухие (дискантовые) хрипы	Wheezes	Rale sibilant sec ou sifflement	Длительный шепот различных интонаций; щебет птиц; звук, образующийся при внезапном разделении двух частей камня, смазанных маслом. Движение небольшого клапана
Длительные шумы Продолжительностью более 250 мс; низкочастотные; основная частота около 200 Гц и ниже; звук напоминает храп		Rhonchus	Басовые сухие хрипы	Wheezes	Rale sec sonore ou ronflement	Храп; басовые звуки музыкальных инструментов; воркование лесных голубей

* ATS = American Thoracic Society = Американское торакальное общество

Хотя термины, используемые для обозначения различных видов дыхательных шумов, очень различны, в целом схема классификации почти не изменилась со времен Лаэннека. Выше приведена современная классификация Американского торакального общества и некоторые другие классификации, а также акустическое описание и примеры типичных форм звуковой волны для каждого вида дыхательных шумов.

71. Насколько широко распространена эта новая терминология?

Не очень широко. Хотя термины *crackles, wheezes* и *rhonchi* вошли в широкую практику для обозначения трех основных типов дополнительных дыхательных шумов, устаревшие термины *rales* (хрипы) или *крепитация*, как показали опросы терапевтов и пульмонологов, а также анализ клинических описаний из ряда медицинских журналов, также до сих пор применяются.

72. Как образуются дополнительные дыхательные шумы?

Они образуются при вибрации бронхов и плевры. Возможны четыре основных механизма появления их вибрации:

1. **Разрыв пленок или пузырьков жидкости** происходит при быстром движении воздуха через тонкий слой секрета, покрывающего крупные центральные воздушные пути. Это движение вызывает разрыв пленок или пузырьков и появление потрескивания. Так образуются преимущественно крупнопузырчатые влажные хрипы (*coarse crackles*), которые обычно наблюдаются при остром и хроническом бронхите.

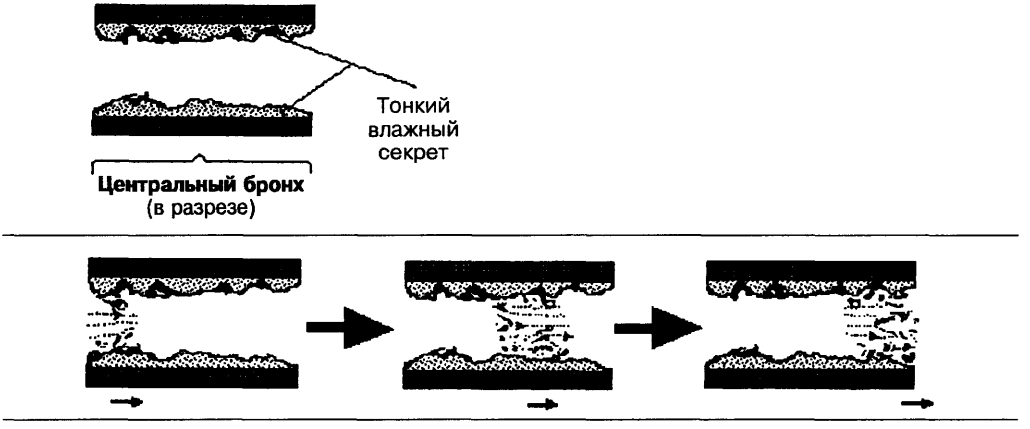


Рис. 14.11

2. **Быстрое выравнивание давления внутри воздушных путей** происходит при вдохе, когда расправляются частично спавшиеся мелкие воздушные пути. Их расправление, сопровождающееся быстрым выравниванием давления, вызывает «хлопок». Обычно это явление наблюдается при сдавлении мелких воздушных

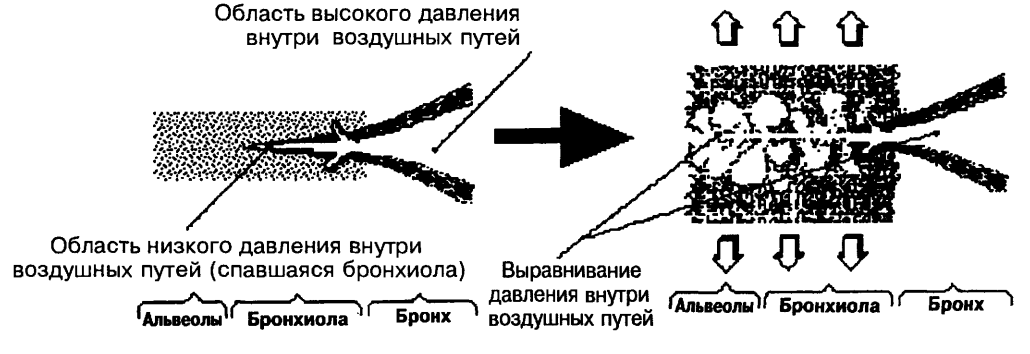


Рис. 14.12

путей на фоне повышения интерстициального давления вследствии либо склерозирования интерстиция (фиброзирующий альвеолит), либо накопления в нем жидкости (экссудата, крови, плазмы). По этому механизму образуются в основном влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация(*fine crackles*), свойственные пневмонии, легочному кровотечению, отеку легких, фиброзирующему альвеолиту.

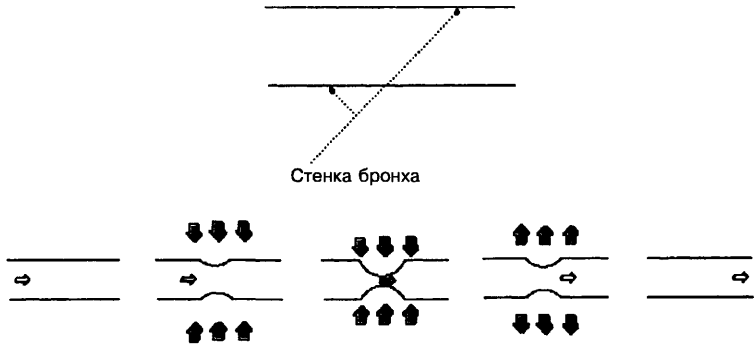


Рис. 14.13

3. **Вибрация стенки воздушных путей** вызывает свистящие (дискантовые) сухие хрипы (*wheezes*). Ее причиной служит быстрое перемещение воздуха через узкие воздушные пути (при бронхоспазме, обильном секрете, отеке), вызывающее колебание одного или нескольких участков стенки воздухоносных путей. Физическим механизмом этого колебания оказывается эффект Бернулли, по которому также во многих биохимических лабораториях работают вакуумные водяные насосы. В этих насосах быстро движущаяся через узкую трубку вода вызывает подсасывание воздуха через отверстие в трубке. Однако в случае свистящих хрипов отверстия в воздухоносных путях нет. Поэтому быстро движущийся по узким бронхам воздух просто притягивает стенку бронха, создавая свистящий шум. Постоянное колебание стенки воздухоносных путей во многом напоминает вибрацию язычка в духовых музыкальных инструментах; результатом этого колебания, однако, оказываются свистящие дискантовые и басовые сухие хрипы[1].

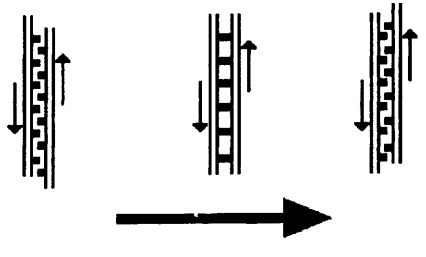


Рис. 14.14

4. **Трение воспаленных листков плевры.** При воспалении листки плевры покрываются слоями фибрина и становятся более шершавыми. При дыхании их трение друг о друга вызывает жесткий скрипучий шум. Он выслушивается как при вдохе, так и при выдохе, и называется шумом трения плевры.

[1] На самом деле этот механизм лежит в основе образования дискантовых (свистящих) сухих хрипов (*wheezes*), тогда как басовые сухие хрипы (низкочастотные *rhonchi*) чаще образуются в результате не описанной авторами вибрации нитей вязкой мокроты, находящейся в крупных дыхательных путях. — *Прим. ред.*

КРАТКОВРЕМЕННЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

73. Что такое кратковременные дополнительные дыхательные шумы?

Это короткие (длительностью менее 250 мс) и взрывоподобные дополнительные шумы, которые выслушиваются при некоторых патологических процессах. В основном они выявляются на вдохе, хотя могут отмечаться и на выдохе.

74. Почему они называются кратковременными?

Поскольку продолжаются менее 250 мс. Учитывая такую их краткость, неудивительно, что ухо человека не может различить в них каких-либо музыкальных оттенков. Поэтому кратковременные дополнительные дыхательные шумы воспринимаются просто как шум.

75. Каким еще термином называют кратковременные дополнительные дыхательные шумы?

Их называют термином «*crackles*» (смотри об этом выше, в ответе на вопрос 70).

76. Как звучат *crackles*?

Форгакс (Forgacs) образно называл их «взрывами в миниатюре» [31]. В 1818 году Лаэннек использовал ряд странных сравнений, например, «журчание воды при стекании по стенкам длинной бутыли», или звук «потрескивания соли на раскаленной сковороде». В 1828 Вильямс сравнивал их с «хрустом пучка волос, перетираемых между пальцами возле уха», а Латхам (*Latham*) в 1876 писал о «сухих и влажных хрипах». Впервые термин «*crackles*» в современном понимании употребили Робертсон (*Robertson*) и Куп (*Coope*) в 1957 году [32]. В настоящее время принято выделять «*fine crackles*» (мелкопузырчатые влажные хрипы и крепитацию) и «*coarse crackles*» (крупнопузырчатые влажные хрипы). Первые сравнивали с шорохом молодой листвы. Более свежее сравнение — и особенно близкое автору — с треском целлофана (Лаэннеку такие сравнения даже и присниться не могли!).

77. Выслушиваются ли наряду с крепитацией нормальные дыхательные шумы?

Да. Как и все дополнительные дыхательные шумы, *crackles* накладываются на основные дыхательные шумы: (1) на везикулярное дыхание (мелкопузырчатые влажные хрипы, выслушиваемые в начале и в середине вдоха) и (2) на везикулярное или бронхиальное дыхание (крепитация, выслушиваемая в конце вдоха; см. ниже).

78. Как графически изображают крепитацию?

В виде точек на инспираторном или экспираторном участке дыхательного цикла (чаще на инспираторном, поскольку этот вид хрипов в основном инспираторный). В зависимости от интенсивности, *crackles* могут быть скудными или обильными, а в зависимости от преобладающей частотной характеристики шумов – высоко- или низкочастотными. В зависимости от амплитуды колебаний эти звуки разделяют на тихие и громкие. Наконец, в зависимости от времени возникновения *crackles* могут быть описаны как ранние, средние и поздние инспираторные[1].



Рис. 14.15

[1] В отечественной литературе ранние и средние инспираторные *crackles* обозначаются как влажные хрипы, а поздние *crackles* — как крепитация. — *Прим. ред.*

79. Как образуются *crackles*?

В зависимости от времени их возникновения в дыхательном цикле [33]:

1. **Ранние и средние инспираторные *crackles*** образуются при прохождении воздуха через тонкий слой секрета, покрывающий соответственно крупные и средние воздухоносные пути (например, при бронхите и бронхоэктазах, соответственно). Такие *crackles* накладываются на везикулярное дыхание и выслушиваются главным образом в центральных участках грудной клетки спереди и сзади. Ранние и средние инспираторные *crackles* незвучные, низкочастотные, скудные, не зависят от силы тяжести, хорошо проводятся в ротовую полость (поскольку образуются в более проксимальных воздушных путях) и обусловлены в основном обструктивными нарушениями дыхания. Их количество может уменьшаться (вплоть до исчезновения) при кашле, но не изменяется при перемене положения тела.

2. **Поздние инспираторные *crackles* (крепитация)** образуются при открытии спавшихся под влиянием высокого интерстициального давления дистальных воздухоносных путей. Поскольку на концах частично спавшейся бронхиолы давление различно (высокое в центральной и низкое в дистальной части), быстрое раскрытие такой бронхиолы и альвеолы при вдохе вызывает быстрое выравнивание давления в ней и, вследствие этого, хлопающий звук [34]. Высокое интерстициальное давление, вызывающее эти явления, обычно обусловлено наличием в интерстиции легких жидкости (гноя, крови, плазмы) или его склерозированием.

На заметку. *Поздние инспираторные crackles обычно свидетельствуют либо об интерстициальном фиброзе, либо об отеке интерстиция (вследствие пневмонии, кровоизлияния в легкие, застойной сердечной недостаточности).*

Поскольку спадение воздухоносных путей зависит от силы тяжести, обусловленная им инспираторная крепитация чаще развивается в нижерасположенных участках легких: у основания легких, в основном в задних отделах. Поздние инспираторные *fine crackles*, высокочастотные и обильные, зависят от силы тяжести, плохо проводятся в ротовую полость (поскольку образуются в более периферических отделах воздухоносных путей) и обусловлены в основном рестриктивными нарушениями дыхания. Они могут исчезать при изменении положения тела, но не при кашле. В других случаях характер крепитации довольно стабилен.

Crackles

РАННИЕ И СРЕДНИЕ ИНСПИРАТОРНЫЕ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ	ПОЗДНИЕ ИНСПИРАТОРНЫЕ (КРЕПИТАЦИЯ)
Крупные, грубые	Мелкие, нежные
Низкочастотные	Высокочастотные
Скудные	Обильные
Не зависят от силы тяжести	Зависят от силы тяжести
Не изменяются при изменении положения тела	Изменяются при изменении положения тела
Исчезают при кашле	Не исчезают при кашле
Хорошо проводятся в полость рта	Плохо проводятся в полость рта
Связаны с обструкцией	Связаны с рестрикцией

80. Почему так важно различать ранние и поздние инспираторные *crackles*?

Поскольку эти два типа имеют разное клиническое значение и связаны с различными патологическими процессами.

Ранние *crackles* (влажные хрипы) обычно образуются в крупных воздухоносных путях и поэтому выслушиваются как низкочастотный, более грубый шум. Поздние *crackles* (крепитация) образуются в дистальных воздухоносных путях, которые при вдохе раскрываются с хлопающим звуком. Поскольку такая крепитация образуется более дистально, то она выше по частоте и более звучная.

Влажные хрипы, появляющиеся в середине вдоха, обычно образуются в воздухоносных путях среднего диаметра и обычно патогномоничны для бронхоэктазов. Таким образом, различное время образования *crackles* в течение дыхательного цикла свидетельствует о различных патологических процессах. Учитывая это, выделение ранних и поздних шумов представляется клинически значимым. Необходимо тренировать свой слух, пока вы не научитесь точно определять время образования шумов в течение дыхательного цикла.

Различение ранних и поздних (а также звучных и незвучных) типов *crackles* можно улучшить с помощью компьютеризированного анализа дыхательных шумов.

81. Какова сопоставимость выявления влажных хрипов и крепитации разными врачами?

Не очень хорошая. В одной из работ [35] она составила только 60%. Еще больший разброс результатов обследования был выявлен при фиброзирующем альвеолите и бронхоэктазах. Исследование показало, что для получения сопоставимых результатов необходимо уточнить номенклатуру, которой пользуются врачи.

82. Можно ли улучшить сопоставимость результатов обследования разными врачами?

Да. Например, в одной из работ [36] показано, что после дополнительного обучения врачей результаты обследования на наличие и характер хрипов становились вполне сопоставимыми.

***На заметку**. Помимо терминологии, хорошей согласованности результатов обследования разными врачами обычно можно добиться, если учитывать только наличие или отсутствие патологических дыхательных шумов. Если изучается степень их выраженности или время возникновения в течение дыхательного цикла, результаты оказываются очень разноречивыми. После дополнительного обучения сопоставимость результатов значительно улучшается [37].*

83. Могут ли *crackles* появляться при выдохе?

Да. Хотя в основном они отмечается на вдохе, но описаны и экспираторные *crackles* как при обструктивных, так и при рестриктивных заболеваниях легких [38]. При **обструктивных заболеваниях легких**, например при хроническом бронхите или бронхоэктазах, экспираторные влажные хрипы обычно оказываются незвучными, появляются в начале выдоха, не зависят от силы тяжести и выявляются в большом количестве [39]. После кашля их интенсивность уменьшается. При **рестриктивных заболеваниях легких**, например, при фиброзирующем альвеолите и диффузных болезнях соединительной ткани, экспираторная крепитация чаще бывает звучной, появляется в середине или в конце выдоха, зависит от силы тяжести и выявляется в небольшом количестве. После кашля ее интенсивность не изменяется.

84. Каков механизм образования поздней экспираторной крепитации?

Существуют две основных точки зрения на этот вопрос:

1. Поздняя экспираторная крепитация образуется при закрытии (но не при повторном раскрытии) жестких и фиброзированных мелких воздушных путей.

2. Поздняя экспираторная крепитация образуется во многом подобно инспираторной: при повторном раскрытии мелких воздушных путей. Согласно схеме Форгакса, этот механизм выглядит следующим образом:

- Высокое интерстициальное давление (например, вследствие фиброза интерстиция) вызывает спадение просвета мелких воздухоносных путей.

- Сила вдоха вызывает повторное раскрытие воздушных путей. Образующийся при этом «хлопок» сочетается с поздней инспираторной крепитацией.
- Эластическая сила воздушных путей вновь вызывает их спадение в начале выдоха. Вследствие этого в начале следующего вдоха их вновь приходится раскрывать. Однако на этот раз раскрытие происходит уже в конце выдоха и вызывает позднюю экспираторную крепитацию.
- Это экспираторное раскрытие происходит в тех участках легкого, где давление задержанного в воздушных путях воздуха выше давления в расположенных рядом воздушных путях.

На заметку. *Поздняя инспираторная крепитация образуется при повторном раскрытии мелких воздушных путей при вдохе. Поздняя экспираторная крепитация образуется либо при повторном раскрытии, либо при закрытии мелких воздушных путей при выдохе.*

85. Обусловлены ли *crackles* при бронхоэктазах только прохождением воздуха через тонкий слой секрета?

Нет. Хотя при хроническом бронхите влажные хрипы почти всегда образуются при взаимодействии секрета и воздуха в воздухоносных путях, при бронхоэктазах механизм их образования может быть другим. Воздухоносные пути в результате деструкции эластического и мышечного компонентов их стенки оказываются патологически расширены. Поскольку стенка бронхов становится менее прочной, она может легко спадаться при выдохе и затем быстро раскрываться при вдохе. Этот механизм играет важную роль в образовании инспираторной крепитации; образующиеся при этом дыхательные шумы не исчезают после кашля (это позволяет предположить, что в образовании крепитации в данном случаем не имеет значения секрет бронхов).

86. Выслушиваются ли *crackles* при легочном фиброзе только в конце вдоха?

Нет. Хотя обычно они выслушиваются в конце вдоха, при легочном фиброзе крепитация может появляться в середине и даже в начале вдоха. Она может даже быть *пан*инспираторной. В любом случае крепитация продолжается лишь до конца вдоха. Аналогично, *crackles* при бронхоэктазах обычно выявляются в середине вдоха, но могут также появляться в его начале. Но они всегда оказываются наиболее выраженными в середине вдоха.

87. Что такое влажные, сухие, вязкие, ателектатические, «закрытые для уха», металлические, поверхностные и гармонические хрипы?

Старые и устаревшие термины. В Соединенных Штатах их применять больше не рекомендуется. В настоящее время выделяют только термины «*fine crackles*» и «*coarse crackles*» (конечно, с указанием времени их возникновения в течение дыхательного цикла — ранние, средние, поздние).

88. А как быть с термином «мелкие крепитирующие хрипы»?

Как указано выше: это устаревший термин, предложенный в Великобритании и до сих пор используемый только там [40]. В Америке и Франции вместо него используют термин «хрипы» (rale), в Италии — rantoni. Следовательно, этого термина рекомендуется избегать.

89. Каково клиническое значение *crackles*?

Очень велико. Из всех дополнительных дыхательных шумов они, возможно, клинически наиболее значимы, поскольку между временем их появления в ходе дыхательного цикла и локализацией участка образования шума в бронхиальном дереве наблюдается тесная связь (см. выше).

90. Какие дыхательные шумы чаще всего сочетаются с *crackles*?

Разные. Ранние и средние инспираторные звуки обычно сочетаются с везикулярным дыханием. Поздняя инспираторная крепитация может сочетаться как с везикулярным, так и с бронхиальным дыханием. Выявление этого звукового феномена может помочь в дифференциальной диагностике. Например, при инфильтрации интерстиция легких *и* альвеол жидкостью (при пневмонии, отеке легких, кровоизлиянии в легкие) более вероятно выявление (1) поздней инспираторной крепитации (вследствие наличия жидкости в интерстиции) и (2) бронхиального дыхания (вследствие наличия экссудата в альвеолах). Наоборот, при склерозировании интерстиция (фиброзирующем альвеолите) гораздо более вероятно появление (1) поздней инспираторной крепитации и (2) везикулярного дыхания.

Хотя предлагаемый ниже алгоритм несколько упрощает ситуацию, он может быть полезен в дифференциальной диагностике крепитации.

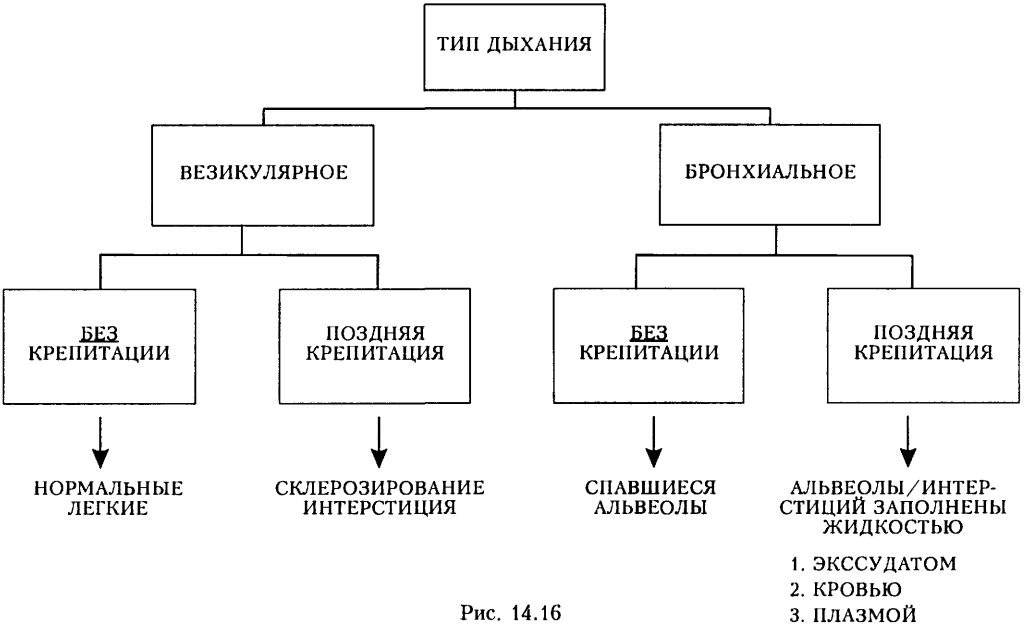


Рис. 14.16

91. Можно ли у здоровых людей услышать позднюю крепитацию?

Да. Хотя обычно это признак заболевания, но поздняя инспираторная крепитация может выявляться у здоровых лиц [41]. Например, ее можно выслушать в нижних отделах легких после длительного лежания. Кроме того, при тщательной аускультации с помощью стетоскопа она была выявлена у 63% из 56 молодых студентов-медиков. При использовании электронного стетоскопа с высокочастотным фильтром этот показатель увеличился до 92% [42]. Во всех этих случаях крепитация выслушивалась только на высоте первого глубокого вдоха и быстро исчезала.

92. Каков механизм образования крепитации у здоровых людей?

Повторное заполнение воздухом спавшихся участков легких: чем больше таких участков, тем больше образуется дыхательных шумов.Они обычно выявляются только в нижних отделах легких сзади и очень часто выслушиваются у лиц, объем дыхания у которых перед обследованием был близок к остаточной емкости легких (они дышали очень неглубоко) и которых внезапно попросили

сделать глубокий вдох. При таком поверхностном дыхании в норме большая часть базальных воздухоносных путей находится в спавшемся состоянии. Их коллапс приводит к реабсорбции кислорода и дальнейшему прогрессированию ателектаза. Внезапное раскрытие этих воздухоносных путей при вдохе вызывает крепитацию.

На заметку. *«Физиологическая» крепитация обычно выслушивается в конце вдоха; она высокочастотная и напоминает позднюю инспираторную крепитацию при фиброзирующем альвеолите. Обычно после нескольких глубоких вдохов она исчезает.*

93. Часто ли при интерстициальных заболеваниях легких встречается поздняя инспираторная крепитация?

Нет. Хотя вообще при хронических интерстициальных заболеваниях легких дополнительные дыхательные шумы выявлялись в 65–91% случаев [43, 44]; при саркоидозе поздняя инспираторная и мелкая крепитация встречается очень редко. В обзоре, посвященном различным интерстициальным заболеваниям легких, Эплер (*Epler*) и др. отметили наличие двусторонней мелкой крепитации примерно у 60% больных асбестозом и идиопатическим легочным фиброзом, но только у 18% больных саркоидозом [45]. При других гранулематозных заболеваниях — милиарном туберкулезе, эозинофильной гранулеме, аллергическом альвеолите, а также при внутриальвеолярном поражении — легочном альвеолярном протеинозе — мелкая крепитация также встречалась редко (примерно в 20% случаев). В целом выявляемая при саркоидозе крепитация в основном обнаруживается в базальных отделах легких.

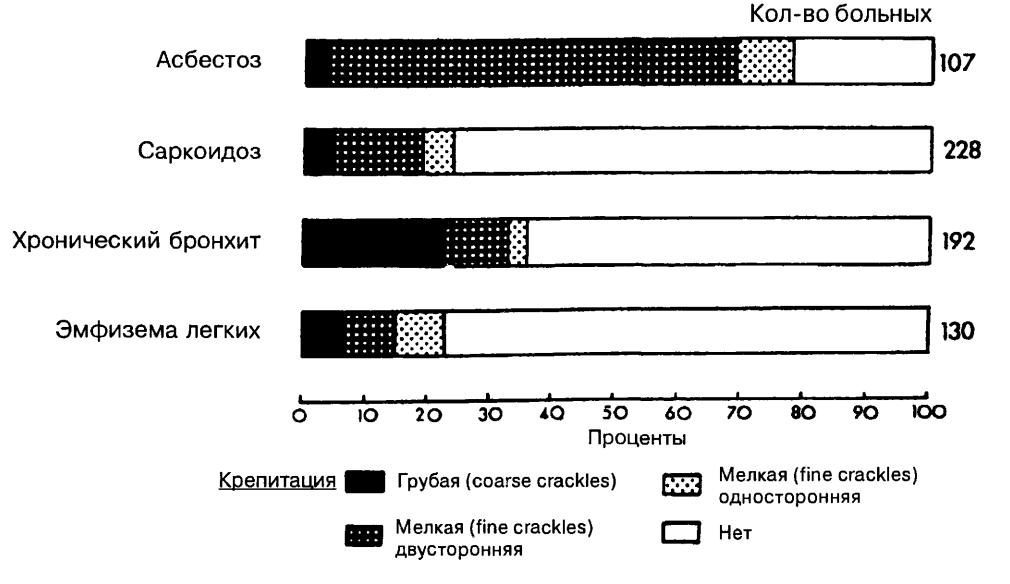


Рис. 14.17. Распространенность и классификация крепитации у 657 больных различными заболеваниями легких (Приводится с разрешения из: *Epler G.R., Carrington C.D., Gaensler E.A.: Crackles (rales) in the interstitial pulmonary diseases. Chest 73: 333, 1978)*

94. Почему крепитация так редко встречается при саркоидозе, но так часто — при других интерстициальных заболеваниях легких?

Потому что фиброзирование паренхимы при этих типах заболеваний, как показывает КТ с высокой разрешающей способностью, распределено очень неравномерно [46]. При идиопатическом фиброзирующем альвеолите, например,

фиброз в основном локализуется в нижних долях и субплеврально. При саркоидозе фиброз чаще выявляется в верхних долях и перибронхиально.

95. Какова распространенность поздней инспираторной крепитации при асбестозе?

Очень велика. В крупных популяционных исследованиях незвучная крепитация выявлялась примерно у 15% рабочих асбестовых производств, но только у 3% лиц в популяции [47]. Крепитация — ранний признак заболевания [48]; при более длительном контакте с асбестом ее распространенность и количество у больного возрастают [49]. Ко времени развития клинических проявлений асбестоза поздняя инспираторная высокочастотная крепитация выявляются более чем у половины больных [50]. Крепитация — надежный показатель тяжести заболевания. Она скорее связана с длительностью контакта, чем с величиной жизненной емкости легких. Крепитация может быть полезным ориентиром при скрининговых обследованиях рабочих из групп риска.

96. Где при асбестозе главным образом локализуется крепитация?

Вначале она располагается в базальных отделах по средней подмышечной линии, а затем распространяется по нижним отделам кзади.

97. Указывает ли интенсивность крепитации на тяжесть заболевания?

Да. Как мы уже говорили в отношении асбестоза, интенсивность крепитации коррелирует с тяжестью обусловившего их заболевания. Это правило справедливо также и в отношении других интерстициальных заболеваний легких. Для объективного обследования больных предложены автоматизированные методы выявления и количественной оценки крепитации, которые при интерстициальных заболеваниях легких полезны как для диагностики, так и для динамического наблюдения.

98. Можно ли использовать позднюю инспираторную крепитацию для оценки тяжести всех интерстициальных заболеваний легких?

Да. Кроме небольшого количества хрипов, более легкие формы этих заболеваний чаще сопровождаются изолированной поздней инспираторной крепитацией в нижерасположенных отделах легких (в положении стоя — в нижних отделах легких). По мере прогрессирования заболевания дыхательные шумы могут стать панинспираторными (хотя по-прежнему будут наиболее выражены в конце вдоха), сохраняться, несмотря на изменение положения тела, и распространяться на вышележащие отделы легких. Кроме того, к ним может присоединиться поздний инспираторный писк.

99. Каковы особенности экспираторной крепитации?

Экспираторная крепитация может быть выявлена у многих пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, но изучена она не так хорошо, как поздняя инспираторная. Она обнаруживается в середине и в конце выдоха. Она имеет очень большое клиническое значение. Например, Вальшоу (*Walshaw*) и др. показали, что интенсивность экспираторной крепитации при фиброзирующем альвеолите прямо пропорциональна снижению диффузионной способности легких [51]. Таким образом, экспираторная крепитация (ее интенсивность) при интерстициальных заболеваниях легких может быть важным показателем тяжести заболевания.

На заметку. *Поскольку интенсивность экспираторной крепитации меньше, чем инспираторной, ее легче подсчитать, и для оценки тяжести интерстициальных заболеваний легких она может быть даже более полезна, чем инспираторная.*

100. Каковы особенности crackles при застойной сердечной недостаточности?

Очень близки к таковым при фиброзирующем альвеолите. В обоих случаях чаще наблюдается обильная высокочастотная и поздняя инспираторная крепитация. В обоих случаях она локализуется преимущественно у основания легких, зависит от силы тяжести и положения больного; клинически их разделить трудно. Хотя для дифференциации обычно можно использовать клинические данные (а лучше — компьютеризированный анализ дыхательных шумов [52]), врачу следует помнить об этом сходстве при решении вопроса о назначении диуретиков больным с двусторонними *crackles* в нижних отделах легких.

***На заметку**. На практике при отсутствии клинических данных за заболевание легких выявление двусторонней крепитации или влажных хрипов в нижних отделах легких следует считать признаком сердечной недостаточности.*

101. Что такое крепитация, обусловленная положением тела (постуральная) (ПК)?

Очень важный симптом. Как сказано выше, крепитация, или влажные хрипы очень часто встречается при застойной сердечной недостаточности. Однако недавно появились данные, что появление крепитации только в положении лежа может служить еще более точным диагностическим и прогностическим признаком.

102. Как следует оценивать ПК?

Обычно обследование проводят по следующему плану:

1. Усадить обследуемого в постели, подождать не менее 3 минут.
2. Установить стетоскоп в восьмом, девятом и десятом межреберных промежутках по задней подмышечной линии и попросить обследуемого сделать несколько глубоких вдохов, не делая быстрого форсированного выдоха. Далее следует в течение, по крайней мере, пяти последовательных дыхательных циклов оценить наличие крепитации, обращая особое внимание на конец фазы вдоха. Каждый вдох должен начинаться от уровня остаточного объема (количество воздуха в легких после спокойного выдоха) и заканчиваться на уровне общей емкости легких (соответствует полному вдоху).
3. Уложить больного на спину, подождать не менее 3 минут.
4. Вновь провести аускультацию в соответствии с п.2.
5. Приподнять ноги обследуемого на 30°, подождать не менее 3 минут.
6. Вновь провести аускультацию в соответствии с п.2.



Рис. 14.18. Обычный план обследования по поводу ПК (Приводится из: *Deguchi F., Hirakawa S., Gotch K., et al: Prognostic significance of posturally-induced crackles. Long-term follow-up of patients after recovery from acute myocardial infarction. Chest 103: 1457-1462, 1993)*

103. Как анализируют результаты пробы с оценкой ПК?

В соответствии с приведенной в таблице схемой.

1. Если в положении лежа, сидя и с приподнятыми ногами поздней инспираторной крепитации не выявлено, результаты пробы считают отрицательными, и за нее назначают 0 баллов.

2. Если поздней инспираторной крепитации в положении сидя нет, но она появляется в положении лежа или при поднятии ног, пробу на ПК считают положительной и назначают 1 балл.

Если поздняя инспираторная крепитация выявляется как в положении сидя, так и в обоих вариантах положения лежа, такую крепитацию считают постоянной и назначают за нее 2 балла.

Постуральная крепитация

	СИДЯ	ЛЕЖА	ЛЕЖА С ПОДНЯТЫМИ НОГАМИ	БАЛЛЫ
ПК – отрицательная	-	-	-	0
ПК – положительная (1)	-	-	+	1
ПК – положительная (2)	-	+	+	1
Постоянная	+	+	+	2

(-) - поздняя инспираторная крепитация не выслушивается; (+) - поздняя инспираторная крепитация выслушивается. (Приводится из: *Deguchi F., Hirakawa S., Goton K., et al: Prognostic significance of posturally-induced crackles. Long-term follow-up of patients after recovery from acute myocardial infarction. Chest 103: 1453-1462, 1993)*

104. Каково клиническое значение ПК?

Очень велико, не только для диагностики, но и для прогноза. Например, Яги (*Yagi*) и др. показали, что при ПК по сравнению с ее отсутствием значительно повышается давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и значительно снижается легочное венозное сопротивление [53]. *Deguchi* и др. проводили динамическое наблюдение за 262 больными с острым инфарктом миокарда. Оказалось, что отдаленный (спустя 6 лет) прогноз был значительно лучше при отсутствии ПК. Из этой группы больных умерли только 3/78 (3,8%), а из группы больных с ПК – 28/143 (19,6%). При наличии постоянной крепитации значительно чаще отмечалась смерть от сердечно-сосудистой причины: у 15/41 (36,6%) больных.

***На заметку**. Определение ПК – неинвазивный, несложный и клинически значимый метод диагностики. ПК находится на третьем месте по значимости для оценки прогноза после острого инфаркта миокарда после количества пораженных коронарных сосудов и ДЗЛА [54].*

Более того, ПК – независимый прогностический фактор. Например, ПК сама по себе не указывает на количество пораженных коронарных сосудов. Если их количество у двух больных одинаково, наличие ПК будет указывать на гораздо менее благоприятный прогноз. Аналогично, при высоком ДЗЛА (13 мм рт.ст.), наличие ПК также указывает на менее благоприятный прогноз.

***На заметку**. Ухудшение выживаемости при наличии ПК не просто отражает увеличение количества пораженных коронарных сосудов или более высокое ДЗЛА, а имеет самостоятельное прогностическое значение.*

105. Каковы особенности *crackles* при пневмонии?

Хотя Лаэннек считал, что хрипы при пневмонии очень похожи на хрипы при кровоизлиянии в легкие и при отеке легких, в действительности, как показали данные компьютеризированного анализа дыхательных шумов, их особенности очень сильно зависят от стадии пневмонии. При острой стадии влажные хрипы преимущественно незвучные и выслушиваются в середине вдоха, напоминая хрипы при бронхоэктазии. При разрешении пневмонии они становятся менее продолжительными, смещаются к концу вдоха и больше напоминают крепитацию при фиброзирующем альвеолите [55].

106. Каковы физические свойства *crackles* (влажных хрипов) при пневмонии?

Влажные хрипы — это высокочастотные непродолжительные шумы относительно большой интенсивности. Обычно они продолжаются менее 20 мс (поэтому и называются кратковременными). Графически на фонограмме они выглядят как острые резкие звуковые импульсы, накладывающиеся на инспираторную часть кривой (см. рис. 14.19). Ранние инспираторные *crackles,* точнее влажные хрипы, обычно оказываются громче, грубее и ниже по частоте, чем поздние инспираторные влажные хрипы.

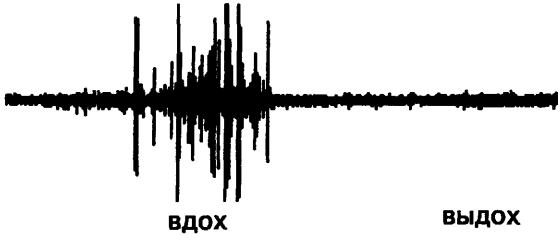


Рис. 14.19

107. Какие рентгенологические изменения сочетаются с этими звуками?

Они зависят от их этиологии. Учитывая, что они могут выслушиваться в конце глубокого вдоха у здоровых людей, рентгенограммы грудной клетки при поздних инспираторных *crackles* (крепитации) могут быть совершенно нормальными. Чаще, однако, ранние и средние *crackles* (влажные хрипы) отражают либо взаимодействие жидкости и воздуха в центральных воздушных путях (например, при остром и хроническом бронхите или при бронхоэктазии), либо высокое интерстициальное давление вокруг дистальных воздушных путей (например, при фиброзе или отеке интерстиция легких). При рентгенографии в этих случаях выявляются выраженные грубые фибротические изменения интерстиция при фиброзирующем альвеолите; утолщение стенки воздухоносных путей и симптом «трамвайных путей» при бронхите/бронхоэктазах; нежное уплотнение при пневмонии, кровоизлиянии в легкие или отеке легких. В последнем случае инспираторные влажные хрипы (часто сочетающиеся с бронхиальным дыханием и усилением проведения голосового дрожания) обычно бывают связаны с рентгенологическим усилением бронхиального рисунка (тени заполненных воздухом воздухоносных путей контрастируют с тенью уплотненного и не содержащего воздуха легкого).

108. Какие заболевания легких выявляются при *crackles* морфологически?

Разные, в зависимости от вида *crackles* и механизма их образования. Если это влажные хрипы, и они образуются при взаимодействии воздуха и жидкости с разрывом тонких пленок секрета, покрывающего крупные центральные воздухоносные пути, морфологически выявляется главным образом бронхит (острый или хронический) или бронхоэктазы. Вероятно, этот же механизм участвует в образовании хрипов, которые Лаэннек называл «rales gargouillement», в том числе и предсмертных хрипов. С другой стороны, если механизм образования *crackles* заключается в быстром выравнивании давления в воздухоносных путях (например, при поздней инспираторной крепитации), морфологически выявляются пневмония, кровоизлияние в легкие, отек легких или фиброзирующий альвеолит. По тому же механизму образуется крепитация в конце глубокого вдоха у здоровых людей; в этом случае, конечно, в легких никакой патологии нет.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫЕ (ПРОТЯЖНЫЕ) ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ЗВУКИ

109. Что такое длительные дополнительные дыхательные шумы?

Продолжительные дополнительные дыхательные шумы (ПДШ) — это более чистые («музыкальные») дополнительные шумы, наслаивающиеся на основные шумы. Обычно они выявляются на выдохе, но могут также обнаруживаться на вдохе и даже сопровождать весь дыхательный цикл. Высокочастотные ПДШ называются свистящими (дискантовыми) сухими хрипами (*wheezes*) (основная частота 400 и более Гц), а низкочастотные ПДШ — низкими басовыми сухими хрипами (*rhonchi*) (основная частота 200 и менее Гц [56]).

110. Почему эти шумы называют «длительными»?

Потому, что их продолжительность довольно велика, хотя и не охватывает весь дыхательный цикл. Точнее говоря, они звучат дольше кратковременных шумов (крепитации).

111. Какова должна быть длительность дыхательных шумов, чтобы их можно было отнести к ПДШ?

Более 250 мс [58], согласно *Рекомендациям Американского Торакального Общества*. В действительности ПДШ редко оказываются столь продолжительными; обычно их длительность равна 80–100 мс. Однако ее оказывается достаточно, чтобы придать этим шумам музыкальный оттенок, которого не бывает у крепитации и влажных хрипов.

112. Каковы физические свойства ПДШ?

Кроме большой продолжительности, ПДШ свойственен широкий спектр частот (от менее 100 Гц до более чем 1000 Гц). Когда ПДШ регистрируют непосредственно в воздухоносных путях, удается выявить даже более высокочастотные компоненты.

113. Что такое полифонические и монофонические ПДШ?

Монофонические ПДШ — это простые музыкальные тоны, а полифонические ПДШ — это результат сложения нескольких музыкальных тонов. Образно говоря, это голос одного певца и многоголосый хор. **Монофонические свистящие сухие хрипы** состоят либо из одной ноты, либо из нескольких нот, начинающихся и заканчивающихся в различное время. Примером таких шумов могут быть свистящие хрипы, образующиеся при полной закупорке бронха опухолью (см. ниже). **Полифонические свистящие хрипы** состоят из нескольких нот, которые начинаются и заканчиваются одновременно, как аккорд. Полифонические шумы можно выслушать у здоровых людей в конце форсированного выдоха, но обычно они являются симптомом астмы. Сужение множества воздухоносных путей часто вызывает звук, напоминающий настоящий полифонический хор — так называемый *астматический концерт*. Поскольку при астме часто развивается вибрация стенок воздушных путей, ПДШ часто можно выслушать через легочные поля.

114. Как следует определять высоту звука полифонических свистящих хрипов?

По их основной частоте. Свистящие хрипы могут состоять из нескольких звуков с гармонически связанными частотами, но высотой звука при этом всегда считают самую низкую (иначе называемую основной) частоту.

115. Как классифицируют ПДШ?

Последовательные инспираторные ПДШ — это простые (монофонические) или сложные (полифонические) музыкальные тоны различной частоты и продолжительности, которые выявляются ближе к концу вдоха. Они образуются в воздухоносных путях частично спавшихся участков легких при их по-

вторном открытии, например, в базальных отделах при интерстициальных заболеваниях легких. Следовательно, они часто сочетаются с поздней инспираторной крепитацией, свойственной заболеваниям, сопровождающимся интерстициальным фиброзом легких. Эти кратковременные высокочастотные поздние инспираторные свистящие хрипы обычно локализуются в нижерасположенных боковых и задних отделах легочных полей; их часто называют поздним инспираторным писком (в Великобритании — *squawks*; термин предложен *Earis et al.* [59]).

Полифонические экспираторные ПДШ — сложные музыкальные тоны; составляющие их тоны обычно имеют постоянную частоту и сходную продолжительность. Они появляются только на выдохе, имеют высокую частоту и напоминают свист; их часто называют «свистящим дыханием». Поскольку каждому из тонов свойственна своя частота (что схематически изображают полосками, расположенными на разной высоте — см. рис.14.20), получающийся в результате звук называют полифоническим (по аналогии со звучанием многоголосого хора). Экспираторное полифоническое свистящее дыхание обычно выслушивается при астме умеренно тяжелого течения, но можно услышать даже у здоровых людей в конце форсированного выдоха. Поскольку эти шумы отражают нарушение механической функции практически всех воздушных путей, их можно выслушивать во всех легочных полях.

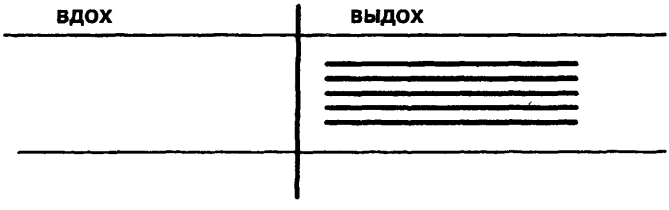


Рис. 14.20

Неупорядоченные монофонические ПДШ — это простые или сложные музыкальные тоны различной частоты и продолжительности, случайным образом появляющиеся во время дыхательного цикла. Они имеют высокую частоту и напоминают свист; их часто называют сложными монофоническими свистящими хрипами. Они являются классическим симптомом астмы тяжелого течения и выявляются над всеми отделами легких. Иногда такие хрипы можно выслушивать только на выдохе, хотя чаще они выявляются в течение всего дыхательного цикла. Они никогда не выявляются только на вдохе — последнее свойственно стридору или позднему инспираторному жужжанию (см. выше). Эти шумы образуются при вибрации центральных воздухоносных путей, суженных вследствие бронхоспазма или воспаления.

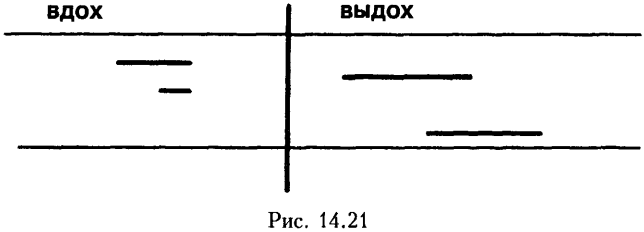


Рис. 14.21

Фиксированные монофонические ПДШ — простые музыкальные тоны постоянной частоты и большой продолжительности. Они обычно образуются вследствие вибрации крупного, частично закупоренного бронха. Причиной обструкции может служить опухоль, воспаление, секрет или инородное тело. Эти ПДШ имеют низкую частоту и напоминают гудение; их часто называют басовыми (гудящими или жужжащими) сухими хрипами. Место их выслушивания обычно

отражает локализацию вызвавшего их патологического процесса. При изменении положения тела они могут становиться мягче или исчезать.

***На заметку**. Локализованные постоянные сухие хрипы могут быть единственным симптомом рака легких.*

116. Как образуются ПДШ?

Механизм образования ПДШ *не* похож на механизм образования звука в орга́не. В этом инструменте звук образуется при вибрации воздуха внутри трубы, и его высота зависит от ее длины и диаметра (чем она крупнее и длиннее, тем ниже высота звука). Если бы ПДШ образовывались по тому же механизму, то:

- длина воздушных путей должна была бы быть 120–240 см, чтобы могли образоваться свистящие хрипы, выслушиваемые при астме. В действительности максимальная линейная длина воздушных путей составляет менее 30 см;
- частота хрипов, образующихся в определенном участке воздушных путей, была бы постоянной в течение всего дыхательного цикла. В действительности она за время цикла изменяется в пределах октавы;
- высота звука изменялась бы при ингаляции кислородно-гелиевой смеси (как происходит с трубами органа, когда через них пропускают гелий). В действительности высота звука при этом не изменяется.

Поэтому механизм генерации ПДШ лучше представлять не по трубам органа, а по язычку губной гармошки. В ней движение воздуха вызывает колебания язычка — он то открывает, то закрывает отверстие и генерирует звук постоянной частоты. Быстрое движение воздуха по узкому бронху присасывает стенку бронха, которая прогибается кнутри и начинает колебаться. При этом образуется шум постоянной частоты (то есть свистящие хрипы (wheezes)), которая зависит от массы и эластичности стенки бронха, степени его сужения и скорости движения воздуха через него.

117. Каков физический принцип образования ПДШ?

Принцип Бернулли — снижение давления в воздухоносных путях при быстром движении воздуха через суженный бронх. Чем больше скорость воздуха в суженном участке, тем ниже давление в нем. Когда это давления снижается до некоторого предела, происходит спадение бронха. Поскольку спадение бронха уменьшает поток воздуха по нему, бронх вновь открывается, и цикл повторяется неограниченное число раз.

***На заметку**. Свистящие хрипы образуются не при вибрации воздуха (как в трубах органа или в духовых музыкальных инструментах), а при вибрации (флаттере) стенки воздухоносных путей. Их вибрация ускоряется при быстром движении воздуха, обусловленном высоким экспираторным давлением в сдавленных воздухоносных путях.*

118. Что такое поздний инспираторный «писк»?

Это единичный короткий высокочастотный свистящий звук, выслушиваемый в самом конце вдоха. Лаэннек описывал его как «le cri d'un petit oiseau» (щебет мелкой птички). Поздний инспираторный «писк» иногда бывает множественным, и его частота может быть различной. В этом случае шумы выслушиваются последовательно в течение всего вдоха. Писк часто сочетается с поздней инспираторной крепитацией, обычно выслушиваясь в конце вдоха вслед за ней.

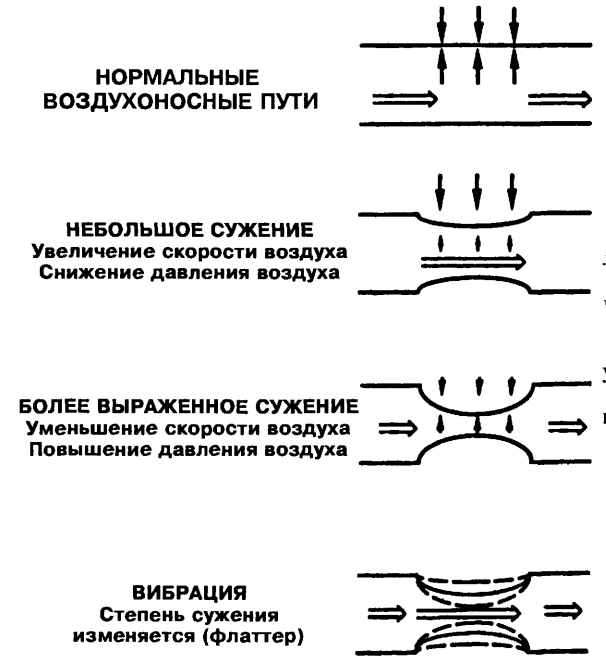


Рис. 14.22. Предполагаемый механизм образования свистящих хрипов. Стабильность положения стенки воздухоносных путей зависит от соотношения давления в них и прикладываемых к ним внешних сил, а также от ее механических свойств. Когда их просвет сужается, скорость движения воздуха должна увеличиваться, чтобы сохранить постоянным поток воздуха через эти суженные воздухоносные пути. Согласно принципу Бернулли, увеличение скорости движения воздуха приводит к снижению его давления, благодаря чему внешние силы могут легче сдавливать воздухоносные пути. Когда просвет сужается до такой степени, что поток воздуха уменьшается, процесс начинает протекать в обратном направлении. Давление в воздухоносных путях возрастает, и просвет воздухоносных путей увеличивается. При сохранении указанных условий воздухоносные пути начинают вибрировать от почти закрытого до полностью закрытого состояния, генерируя свистящие хрипы. Короткими светлыми стрелками изображено медленное движение воздуха, длинными – быстрое. Крупными темными стрелками показано более высокое давление, мелкими – более низкое. Приводится с разрешения из *Murphy and Holford 32*

119. Каковы причины позднего инспираторного писка?

Немногочисленны. Обычно писк выслушивается при фиброзирующем альвеолите, аллергическом альвеолите и облитерирующем бронхиолите. Сочетание писка с крепитацией заставляет предполагать сходство механизмов образования – раскрытие частично спавшихся дистальных воздушных путей. Вероятно, воздух, проходя через повторно раскрывшиеся, но все еще суженные воздушные пути, вызывают крепитацию (при быстром раскрытии) и свистящие хрипы (при прохождении через все еще суженные бронхи).

120. Как можно графически представить ПДШ?

Их представляют, как и ноты, с помощью полосок.

1. **Высоту** ПДШ можно изобразить расположением полоски над респираторной кривой (чем выше, тем выше шум, и наоборот).

2. **Громкость** представляют толщиной полоски (чем толще, тем громче шум, и наоборот).

3. **Продолжительность** представляют длиной полоски (чем длиннее полоска, тем продолжительнее шум, и наоборот).

4. **Время возникновения** ПДШ изображают в соответствии с фазой респираторного цикла. ПДШ могут выявляться в начале выдоха, в конце выдоха или в течение всего респираторного цикла.

121. Связана ли высота свистящих хрипов с местом их образования?

Нет. Распространенность этого заблуждения связана с ложной аналогией, согласно которой эти шумы сравнивают со звуком духовых музыкальных инструментов; но шумы образуются по другому механизму (см. выше). Поэтому высота свистящих хрипов зависит не от анатомической локализации, а от степени сужения бронха, в котором они образуются. Хрипы генерируются при уменьшении диаметра бронхов до степени динамического сдавления; причиной уменьшения диаметра может быть бронхоспазм, перибронхиальный отек (при левожелу-

дочковой недостаточности), накопление секрета, частичное закрытие просвета опухолью.

На заметку. *В отличие от крепитации и мелкопузырчатых хрипов, высокочастотные свистящие хрипы не образуются только в мелких воздушных путях, а низкочастотные не образуются только в крупных бронхах.*

122. Связана ли высота свистящих хрипов со степенью анатомического сужения бронхов (чем выше шум, тем значительнее сужение)?

И да, и нет. Как уже говорилось, согласно принципу Бернулли, высота шума отражает степень динамического сужения воздушных путей и скорость движения воздуха в них. Например, при форсированном выдохе свистящие хрипы могут появляться даже в нормальных воздушных путях, а сниженный поток воздуха через суженные воздушные пути может не сопровождаться никаким шумом (отсюда и правило «бойся, если астматик перестает свистеть и начинает синеть»).

Как бы то ни было, высота свистящих хрипов *коррелирует* со степенью обструкции воздушных путей. Shim and Williams [60] показали, что при более тяжелой астме высокочастотные свистящие хрипы выявляются чаще. Аналогично, при лечении бронходилататорами наблюдается снижение высоты свистящих хрипов. Таким образом, высота свистящих хрипов свидетельствует о тяжести астмы. С другой стороны, еще лучше об этом свидетельствует продолжительность хрипов (см. ниже).

123. Опишите характер дыхательных шумов при астме.

Он неодинаков в зависимости от выраженности бронхоспазма. Например, при лечении бронходилататорами уменьшается частота не только свистящих хрипов, но и основных дыхательных шумов. Наоборот, увеличение высоты везикулярного дыхания может быть одним из первых симптомов бронхоспазма, еще до появления хрипов.

На заметку. *Основные дыхательные шумы при астме могут быть менее интенсивными, но более высокочастотными, чем у здоровых людей.*

124. Опишите характер дыхательных шумов при бронхопровокационных пробах.

Положительная провокационная проба обычно сопровождается снижением интенсивности инспираторных дыхательных шумов, не сопровождающихся свистящими хрипами. Это снижение встречается столь же часто, как и появление свистящих хрипов [61]. При развитии приступа астмы также отмечается увеличение частоты всех дыхательных шумов [62].

На заметку. *Дыхательные шумы при развитии бронхоспазма обычно бывают тише (вследствие уменьшения скорости местного движения воздуха), но выше по частоте (благодаря меньшей эластичности воздушных путей высокочастотные звуки проводятся лучше).*

125. Как можно по свистящим хрипам оценить тяжесть астмы?

Ответ на этот вопрос дали Baughman and Loudon [63], обследовавшие больных, госпитализированных в отделение неотложной помощи по поводу обострения астмы. Обследование включало регистрацию дыхательных шумов в четырех стандартных участках грудной клетки и ее сопоставление с данными спирометрии ($ОФВ_1$ и ФЖЕЛ) до и после лечения. Было обнаружено, что интенсивность свистящих хрипов и их выявление одновременно в нескольких участках грудной клетки (полифонические хрипы) *не* коррелировали с тяжестью обструкции.

На заметку. *Со степенью обструкции воздушных путей постоянно коррелировали только: (1) доля дыхательного цикла, в течение которой выслушивались свистящие хрипы, и (2) частотный спектр наиболее высокочастотных хрипов. Таким образом, клиническое значение для оценки степени обструкции воздушных путей имеют только частота и продолжительность свистящих хрипов; о более выраженной обструкции свидетельствуют высокочастотные и длительные хрипы.*

126. Каким образом лучше всего выражать продолжительность свистящих хрипов?

Через долю дыхательного цикла, в которую выслушиваются свистящие хрипы (T_w/T_{tot}). У взрослых с умеренной и тяжелой обструкцией T_w/T_{tot} обратно пропорционально $ОФВ_1$ [64].

На заметку. *Астма со свистящими хрипами, выслушиваемыми только на выдохе, менее тяжелая, чем астма с инспираторно-экспираторными хрипами; аналогично, более длительные экспираторные свистящие хрипы отражают более выраженную обструкцию.*

127. Каковы симптомы разрешения приступа астмы?

Снижение частоты высокочастотных свистящих хрипов [65] и величины соотношения T_w/T_{tot}.

128. Обобщенно опишите аускультативные симптомы астмы.

В основном они определяются тяжестью астмы. В целом чаще всего отмечаются высокочастотные длительные шумы (свистящие хрипы), вначале выслушиваемые на выдохе, а затем, по мере прогрессирования заболевания, также и на вдохе. Вначале свистящие хрипы обычно бывают монофоническими, но при прогрессировании астмы могут становиться полифоническими.

1. При **астме легкого течения** местом динамической обструкции являются центральные воздухоносные пути. Вибрация бронхов генерирует беспорядочные (случайные) громкие монофонические свистящие хрипы, хорошо проводящиеся и, следовательно, выслушиваемые как в полости рта, так и на поверхности грудной клетки.

2. При **астме средней тяжести** динамическая обструкция развивается в более периферически расположенных воздухоносных путях. Поскольку поток воздуха в них недостаточно велик, чтобы вызвать вибрацию крупных бронхов, образующиеся случайные монофонические свистящие хрипы недостаточно сильны, чтобы распространиться в ротовую полость, и выслушиваются только через грудную стенку.

3. При **астматическом статусе** обструкция воздушных путей обусловлена сочетанием отека стенки бронхов, бронхоспазма и закупорки бронхов слизистыми пробками. Эти изменения обычно начинаются в центральных воздушных путях и вначале вызывают только экспираторные, случайные монофонические ПДШ (свистящие хрипы). Однако затем область образования хрипов постепенно смещается к периферии трахеобронхиального дерева. Поскольку скорость движения воздуха по мелким периферическим воздушным путям слишком мала для развития достаточно выраженной вибрации, над грудной клеткой при астматическом статусе выслушивается парадоксально малое количество хрипов.

129. Насколько чувствительно и специфично выявление свистящих хрипов для диагностики обструкции воздушных путей?

Ни чувствительно, ни специфично. Например, форсированный выдох может сопровождаться свистящими хрипами даже у здоровых людей (см. ниже), а при тяжелой обструкции воздушных путей хрипов может не быть совсем. В исследовании Godfrey et al. [66] показано, что при снижении ОФВ1 ниже 1 л

свистящие хрипы выявлялись только у 70% больных. При астме свистящие хрипы встречаются чаще, чем при хронических обструктивных заболеваниях легких [67]. Более того, свистящие хрипы могут исчезать при выраженной обструкции воздушных путей. В исследовании *McFadden et al.* [68] отмечено исчезновение свистящих хрипов при лечении на фоне сохраняющегося снижения ОФВ1 ниже 63% должного. В другом исследовании по лечению астмы свистящие хрипы оказались единственным фактором, позволяющим предсказывать как необходимость госпитализации, так и вероятность развития рецидива [69]. С другой стороны, отсутствие свистящих хрипов при астматическом статусе — грозный прогностический признак. Например, оно может наблюдаться, если скорость движения воздуха настолько мала, что свистящие хрипы не возникают (поэтому напомним еще раз старое правило: «бойся, если астматик перестает свистеть и начинает синеть»).

***На заметку**. Свистящие хрипы, конечно, имеют клиническое значение, но их значение для диагностики далеко не абсолютно. С клинической точки зрения, влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация гораздо более значимы.*

130. Каков при наличии свистящих хрипов дифференциальный диагноз?

Очень широк. Известное изречение: «не все то астма, что свистит» напоминает нам, что диагностика астмы требует исключения других причин свистящих хрипов (см. таблицу ниже). Например, в одном эпидемиологическом исследовании в популяции свистящие хрипы выявлены у 25% лиц, а астма — только у 7% [70]. Среди внеторакальных причин свистящих хрипов большое значение имеют нарушения функции голосовых связок и, конечно, стридор. Внеторакальные свистящие хрипы обычно оказываются в области шеи громче, чем над грудной клеткой, поэтому рекомендуется проводить аускультацию над трахеей. Нарушения функции голосовых связок могут вызывать либо инспираторные, либо экспираторные свистящие хрипы. Стридор, конечно, в основном бывает инспираторным.

Клинические состояния, сопровождающиеся свистящими хрипами

· Инфекции (круп, коклюш, ларингит, трахеобронхит)	· Хронические обструктивные заболевания легких
· Ларинго-, трахео- или бронхомаляция	· Бронхорея (при хроническом бронхите, муковисцидозе, бронхоэктазии)
· Опухоли гортани и трахеи	· Облитерирующий бронхиолит*
· Стеноз трахеи	· Фиброзирующий альвеолит*
· Нарушения функции голосовых связок	· Пневмонит вследствие гиперчувствительности*
· Аспирация инородных тел	· Отек легких
· Сдавление или стеноз крупных воздушных путей	· Форсированный выдох у здоровых лиц
· Астма	

* Указанные заболевания обычно сопровождаются поздним инспираторным писком (или потрескиванием); см. ниже. Приводится с разрешения из: *Meslier N., Charbonneau G., Racineaux J.L.: Wheezes. Eur. Respir. J., 8: 1942-1948; 1995*

131. Каково значение свистящих хрипов при форсированном выдохе?

Невелико. Свистящие хрипы при форсированном выдохе образуются в крупных центральных воздушных путях [71] и совершенно неспецифичны для астмы. Свистящие хрипы при форсированном выдохе могут образовываться у совершенно здоровых людей, если попросить их сделать глубокий вдох и очень резко выдохнуть.

На заметку. *При максимально форсированном выдохе появление свистящих хрипов имеет чувствительность, равную всего 57%, и специфичность, равную всего 37% [72]. Поэтому проведение форсированного выдоха с целью «выявления скрытой бронхообструкции» не имеет никакого отношения к диагностике обструкции воздушных путей [73].*

132. Что такое сердечная астма?

Это появление свистящих хрипов при левожелудочковой недостаточности. Считается, что эти хрипы свидетельствуют о заболевании не легких (то есть, астме), а сердца. Механизм развития хрипов, согласно распространенным представлениям, включает сужение воздухоносных путей вследствие отека стенки бронхов и интерстиция. В действительности оказалось, что сердечная астма — настоящая астма, то есть нарушение движения воздуха, обусловленное реакцией воздухоносных путей при отеке их стенки. Поэтому при левожелудочковой недостаточности мелкопузырчатые хрипы выявляются в большинстве случаев, а свистящие — только у небольшой части больных.

133. Каково значение изолированных инспираторных свистящих хрипов?

Это не свистящие хрипы; это **стридор**. За единственным исключением последовательных инспираторных свистящих хрипов (так называемый поздний инспираторный писк при фиброзирующем альвеолите или экзогенном аллергическом альвеолите), свистящие хрипы, выслушиваемые только на вдохе, — это стридор.

134. Каковы акустические различия стридора и свистящих хрипов?

Baughman и *Loudon* [74] исследовали физические свойства свистящих хрипов и стридора и обнаружили, что лучше всего их различать по времени возникновения и локализации. Стридор выслушивается преимущественно в области шеи и только на вдохе. Свистящие хрипы — либо на выдохе, либо на вдохе *и* выдохе; они не бывают только инспираторными.

135. Относится ли стридор к более высокочастотным шумам, чем свистящие хрипы?

Нет. *Baughman* и *Loudon* не обнаружили различий в частотных свойствах стридора и свистящих хрипов. Единственным различием между этими двумя видами шумов были время возникновения в течение дыхательного цикла и локализация.

136. Каковы рентгенологические особенности больных с ПДШ?

Они определяются физическими особенностями ПДШ. Например, **последовательные инспираторные ПДШ** (писк) обычно выявляются при фиброзирующем альвеолите или облитерирующем альвеолите. При рентгенографии грудной клетки при этих заболеваниях выявляются выраженные изменения интерстиция, обычно в нижних отделах и двусторонние. **Полифонические экспираторные ПДШ** обычно выявляются при астме легкого течения, хотя иногда их можно выслушать у здоровых людей в конце форсированного выдоха. Рентгенография у большинства больных астмой не выявляет патологии. **Беспорядочные монофонические ПДШ** обычно отмечаются при развитии тяжелого приступа астмы (астматического статуса). Рентгенологическая картина в легких обычно нормальная, хотя часто отмечается повышенная воздушность. **Фиксированные монофонические ПДШ** (сухие хрипы) обычно выявляются при хроническом бронхите и астме. Иногда их можно обнаружить при нормальной рентгенограмме грудной клетки и без данных за наличие эндобронхиальных поражений, которые могли бы вызывать локализованные экспираторные сухие хрипы. Поэтому обнаружение сухих хрипов имеет большое клиническое значение — иногда они могут быть единственным клиническим проявлением ранних стадий бронхогенного рака легких.

ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ

137. Что такое шум трения плевры?

Это особый вид дополнительных дыхательных шумов. Это громкий шум, напоминающий скрип, образующийся при трении двух воспаленных листков плевры.

138. С чем можно сравнить шум трения плевры?

Со звуком смычка, проводимого по струнам скрипки [75]. При этом грудная стенка, достаточно массивная и упругая, играет роль корпуса скрипки. Поэтому после проведения каждого импульса, образующегося при трении листков плевры, она еще какое-то время продолжает вибрировать. В результате компоненты шума удлиняются и даже сливаются в длительный и музыкальный звук, напоминающий сухие или свистящие хрипы.

139. Выслушивается ли шум трения плевры на вдохе, на выдохе или в течение всего дыхательного цикла?

Обычно шум трения плевры выслушивается и на вдохе, и на выдохе, поскольку образуется при скольжении и трении друг о друга двух листков плевры. Однако, поскольку при вдохе листки плевры движутся быстрее, инспираторный компонент оказывается громче экспираторного. Иногда может выслушиваться только он.

140. Как можно изобразить шум трения плевры?

Обычно его представляют в виде маленьких треугольников, накладывающихся на дыхательный цикл.

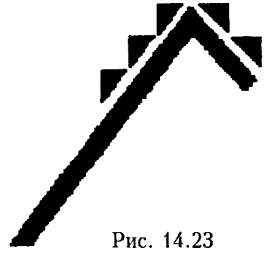


Рис. 14.23

141. Как можно различить шум трения плевры и мелкопузырчатые хрипы?

С большим трудом. Шум трения плевры часто принимают за мелкопузырчатые хрипы, поскольку их физические свойства во многом похожи. Для их различения нужно помнить, что шум трения: (1) выслушивается и на вдохе, и на выдохе; (2) не изменяется после кашля; (3) обычно бывает более длительным; (4) громким; (5) низкочастотным; (6) часто его удается пропальпировать; (7) обычно четко локализуется и выявляется только на небольшом участке грудной стенки.

142. Как различить шум трения плевры и свистящие хрипы?

Сравнительно несложно. Шум трения может напоминать полифонические средне- или низкочастотные свистящие хрипы. Дифференциацию облегчает то, что шум трения может выявляться не только на выдохе, как большинство свистящих хрипов. Шум трения плевры обычно выслушивается и на вдохе, и на выдохе. Иногда шум трения выслушивается только на вдохе, но никогда — только на выдохе.

***На заметку**. Дополнительный шум, который выслушивается (или становится громче) при вдохе, чаще всего оказывается шумом трения плевры. Наоборот, дополнительный шум, выслушиваемый только на выдохе, с большей вероятностью окажется свистящими (или сухими) хрипами.*

143. Как можно различить шум трения плевры и шум трения перикарда?

Попросив больного задержать дыхание. Если шум сохраняется, он, скорее всего, исходит из перикарда.

144. Продолжается ли шум трения плевры длительно или кратковременно?

Кратковременно. Обычно он исчезает, когда в плевральной полости накопится достаточно жидкости, чтобы разделить два плевральных листка, вследствие чего они больше не трутся друг о друга. Поэтому если не проводить тщательное частое выслушивание в динамике, быстропроходящий шум трения плевры можно легко пропустить.

145. Каковы гистологические изменения при шуме трения плевры?

Висцеральный и париетальный листки плевры в норме выстланы однослойным плоским мезотелием. Слои этих клеток гладкие; они смачиваются тонким слоем жидкости, что позволяет им при дыхании легко и бесшумно скользить друг по другу. Однако при воспалении гладкость плевральной поверхности нарушается, поскольку на листках плевры откладываются депозиты фибрина, образованного опухолевыми или воспалительными клетками. Трение этих загрубевших плевральных поверхностей вызывает шум. Если в плевральной полости накапливается жидкость, листки плевры оказываются разделенными, и шум исчезает. Следовательно, шум трения плевры патогномоничен для воспаления в плевральной полости. Невоспалительные поражения, например, при застойной сердечной недостаточности, нефротическом синдроме или циррозе, не сопровождаются шумом трения плевры.

146. Какие заболевания чаще всего сопровождаются шумом трения плевры?

Опухоли, пневмония, плеврит и тромбоэмболия легочной артерии. Серозиты, например, в рамках диффузных заболеваний соединительной ткани могут сопровождаться шумом трения даже при совершенно нормальной рентгенограмме грудной клетки. Шумы трения часто сопровождают волчаночный плеврит, но редко отмечаются при ревматическом плевральном выпоте. Они часто наблюдаются при тромбоэмболическом и парапневмоническом плеврите, но относительно редко при туберкулезном. Аналогично, частота шумов трения при неопластическом поражении плевры различна. Механизм поражения плевры может быть как непосредственным (инвазивное поражение листков плевры), так и непрямым (воспаление плевры, обусловленное опухолью плевры). Наконец, шумы трения плевры часто развиваются при долевой пневмонии, например, пневмококковой, стафилококковой или грамотрицательной этиологии. Поскольку шумы трения быстро исчезают и развиваются локально, для их выявления может потребоваться тщательная аускультация.

147. Каковы физические свойства шума трения плевры?

Наибольшее значение имеет наличие нескольких дополнительных кратковременных и относительно высокочастотных шумов, которые наслаиваются на основной дыхательный шум. С этой точки зрения звуковая волна шума трения очень похожа на звуковую волну мелкопузырчатых хрипов (хотя шум трения обычно охватывает и вдох, и выдох, а хрипы выслушиваются преимущественно на вдохе).

Частотный спектр шума трения плевры может быть различным. Хотя чаще всего встречаются средне- или высокочастотные компоненты, при мелкопузырчатых хрипах частота компонентов шума выше. Благодаря относительно высокой частоте, шум трения плевры хорошо распознается ухом человека и кажется громким. Инспираторный компонент шума трения обычно выше по частоте, и иногда оказывается единственным компонентом, который удается выслушать.



Рис. 14.24

Шуму трения также свойствен эффект, названный Форгаксом «зеркальным» — последовательность шумов при выдохе зеркально повторяет компоненты шума, выслушиваемые на вдохе.

На заметку. *Шум трения плевры состоит из последовательности коротких, громких и напоминающих скрип звуков, которые часто сравнивают со скрипом кожи. На графике дыхательного цикла его можно изобразить как высокие «шпили», накладывающиеся как на инспираторный, так и на экспираторный компонент кривой.*

ПРОВОДНЫЕ ГОЛОСОВЫЕ ШУМЫ

148. Что такое проводные голосовые шумы?

Проводные шумы, в отличие от других дыхательных шумов (как основных, так и дополнительных), образуются не в легких; они образуются в гортани. Эти голосовые шумы могут в условиях патологии проводиться лучше, что дает ценную информацию для диагностики.

149. Назовите патологически проводимые голосовые шумы.

1. **Бронхофония** (по-греч.: шум бронхов) — это чистый голосовой шум, по крайней мере, настолько же чистый, как шум, выслушиваемый над бронхами или гортанью. Однако бронхофония выслушивается над грудной стенкой в областях, далеко расположенных как от гортани, так и от бронхов. Произносимые больным слова остаются неясными; распознается только громкий и чистый шум.

2. **Усиленная бронхофония** — пекторилоквия (по-латыни: голос на поверхности грудной клетки) — ясные и хорошо различимые слова, выслушиваемые над грудной клеткой при шепоте (шепотная пекторилоквия) или разговоре (голосовая пекторилоквия).

3. **Эгофония** (по-греч.: голос козы) — блеющий звук, выслушиваемый через грудную стенку при произнесении больным слов.

4. **Изменения Е-на-А** — позднее выделенный вариант эгофонии.

150. Существует ли какое-нибудь магическое слово, которое должен произнести больной для того, чтобы вызвать эти звуки?

Это до сих пор служит предметом обсуждения. В США больных обычно просят сказать «ninety-nine» — «девяносто девять» (как и при определении голосового дрожания). В Италии — «thirty–three» — «тридцать три»[1]. Как заметил Sapira [76], обычай произносить «ninety-nine» произошел от английского перевода немецкой фразы «neun und neunzig», означающей то же самое. Однако при этом переводе физические характеристики звука изменились, и в худшую сторону. Альтернативой может быть фраза «one, two, three». На самом деле патологические проводные шумы позволяет выявить любой звук (кроме случая оценки изменения Е-на-А; см. вопрос 157).

151. Каково значение патологических проводных голосовых шумов?

Все они отражают патологическую передачу проговариваемых вслух или шепотом слов или гласных звуков через легкие. Точнее, они свидетельствуют, что паренхима легких не содержит воздуха и уплотнена.

152. В каком состоянии при появлении проводных голосовых шумов находятся бронхи: в открытом или закрытом?

В открытом. Когда бронхи закрыты, проведение звука к грудной стенке невозможно. Следовательно, при этом не будет ни эгофонии, ни бронхофонии, ни пекторилоквии.

---

[1] То же — в России. — *Прим. ред.*

153. Когда следует определять проводные голосовые шумы?

Только при подозрении на патологическое проведение звука по трахеобронхиальному дереву и через легкие – в целом при подозрении на уплотнение в них.

154. Каковы особенности образования и проведения голосовых шумов?

Нормальные голосовые шумы образуются при вибрации голосовых связок, обусловленной движением выдыхаемого воздуха. Хотя в основном нормальные голосовые шумы проводятся вверх в ротовую полость, одновременно они передаются вниз, в грудную клетку. В грудной клетке заполненные воздухом легкие выполняют роль фильтра высокочастотных звуков, удаляя из гласных звуков высокочастотные компоненты, так называемые форманты. Поскольку распознавание гласных звуков для понимания слов совершенно необходимо (гласные называют пряностями языка), удаление формант превращает голос в глухое и низкочастотное бормотание. Хотя это бормотание можно выслушать через стетоскоп, оно звучит слабо и не распознается.

Плотные ткани и жидкости способны проводить высокие частоты лучше, чем воздух. Поэтому при уплотнении паренхимы легких передача высокочастотного компонента гласных звуков улучшается, и гласные, а также голосовые звуки в целом, становятся громче, четче и лучше распознаются.

***На заметку**. Физические свойства голосовых шумов различны в зависимости от того, передаются ли они через наполненные воздухом или уплотненные (не содержащие воздуха) легкие. Поэтому голосовые шумы можно использовать для клинической диагностики уплотнения легочной ткани.*

155. Что такое эгофония?

Эгофонией по-гречески называют блеянье козы. Она ничего общего не имеет с фрейдистским понятием "эго" и происходит от греческого слова *aix* – коза. Эгофония обозначает блеющий звук, образующийся из человеческого голоса при его проведении через уплотненную легочную ткань. Впервые этот феномен описал Лаэннек (и, конечно, дал ему это сложное греческое название): "Эгофония... обладает также одним постоянным свойством, по которому мне кажется целесообразным дать ей такое название; это дрожащий и отрывистый звук, очень похожий на блеянье козы".

156. Что такое изменение Е-на-А?

Это вариант эгофонии и другой тип патологического проведения голосового шума.

157. Кто впервые описал изменение Е-на-А?

Британский миссионер Шибли (Shibley) работал в Китае врачом в 1920-е гг. Он проводил аускультацию грудной клетки, прося больных одновременно произносить «раз, два, три». Поскольку больные были китайцами, они произносили это как «i, er, san». Однако в той провинции Китая, где довелось работать Шибли, китайское слово «i» произносилось как «Е». Вскоре Шибли заметил, что при пневмонии или плевральном выпоте над некоторым участком грудной клетки звук «Е» внезапно изменялся, и всегда выслушивался как «А». Более того, в звук «А» при появлении уплотнения в легком или плеврального выпота превращались *все* гласные звуки (А, Е, И, О, У). Он описал это наблюдение в *Chinese Medical Journal* (1922) [77], и в настоящее время этот феномен называют изменением Е-на-А [78].

В том же году (1922) аналогичный феномен в Вене описали Фрошелс и Стокерт (Froschels and Stockert). Конечно, это описание было напечатано по-немецки, а не по-английски, однако оно при этом было обобщенным – отмечено превращение одного гласного звука в другой без указания конкретных звуков [79].

158. Каков механизм изменения Е-на-А?

Конечно, это уплотнение — точнее, уплотнение, распространяющееся от области аускультации на грудной стенке до трахеобронхиального дерева [80]. Менее выраженное уплотнение (например, при узловых изменения в легких) не создает достаточно длинной области проведения звука, чтобы появилось изменение Е-на-А или эгофония.

159. Каковы наиболее частые причины распространенного уплотнения?

Либо заполнение альвеол средой, проводящей звук лучше, чем воздух (гноем, кровью, плазмой крови), либо спадение альвеол. Слой жидкости в плевральной полости должен быть достаточно велик, чтобы сдавить альвеолы и выдавить из них воздух, но достаточно тонок, чтобы проходимость воздушных путей сохранилась.

160. Каким образом уплотнение приводит к изменению звука Е на звук А?

Уплотнение изменяет фильтрационные свойства легких, облегчая проведение более высокочастотных звуков. Изменение звука Е на А можно считать акустическим парадоксом. При выслушивании в ротовой полости звук Е выше по частоте, чем А. Поэтому кажется парадоксальным, что уплотненное легкое, лучше проводящее высокочастотные звуки, преобразует более высокочастотный звук Е в низкочастотный звук А.

Этот парадокс объясняется тем, что звук Е является на самом деле сочетанием как высоко-, так и низкочастотных компонентов. Высокочастотные компоненты достигают 2000-3500 Гц, а низкочастотные —100-400 Гц. В звуке А также имеются низко- и высокочастотные компоненты; единственное различие состоит в том, что низкочастотные компоненты звука А несколько выше по частоте (до 600 Гц), чем низкочастотные компоненты звука Е.

Когда звук Е или А выслушивают через грудную стенку, их высокочастотные компоненты не слышны, даже если легочная ткань в участке выслушивания уплотнена. Хотя уплотненная легочная ткань может проводить высокие частоты лучше нормальной ткани (до 1000 Гц вместо 400 Гц), наиболее высокочастотные компоненты (2000—3500 Гц), свойственные звуку Е, она все же проводить не способна [81].

***На заметку**. Уплотненное легкое лучше проводит низкие частоты (до 600 Гц), которые очень важны для восприятия звука А, но хуже проводит более высокие частоты, важные для восприятия звука Е. В результате звук Е превращается в А, как и другие гласные звуки. Все гласные при выслушивании над областью уплотнения в легком выслушиваются как звук А.*

161. Каков механизм развития шепотной пекторилоквии?

Тоже уплотнение. Вспомните, что шепотная речь почти полностью состоит из высокочастотных компонентов. Следовательно, через наполненное воздухом легкое она не проводится; ее можно выслушать только при удалении из альвеол воздуха, то есть при их уплотнении.

162. Какой тип основных дыхательных шумов сочетается с патологическим проведением голосовых шумов?

Тубулярное (бронхиальное) дыхание — поскольку для появления эгофонии, бронхофонии и пекторилоквии необходимо наличие в легком уплотнения. Уплотненные легкие по-разному проводят голосовые шумы, лучше проводя высокочастотные составляющие. По такому же механизму образуются тубулярные (бронхиальные) дыхательные шумы. Эти тубулярные шумы при заполнении альвеол жидкостью сочетаются с поздними инспираторными мелкопузырчатыми хрипами, а при спадении альвеол они выслушиваются изолированно.

163. Существует ли рентгенологический эквивалент патологическому проведению голосовых шумов?

Да. Патологически проводимые голосовые шумы обычно сочетаются с повышенной воздушностью бронхов: заполненные воздухом проходимые бронхи на фоне не содержащих воздуха и уплотненных альвеол. Эти рентгенологические изменения неспецифичны и могут наблюдаться при ателектазе, кровоизлиянии в легкое, пневмонии и отеке легких.

164. Какие из патологически проводимых голосовых шумов имеют наиболее важное значение?

Вероятно, эгофония, и почти такое же значение — шепотная пекторилоквия. В некоторых случаях шепотная пекторилоквия оказывается первым признаком легочного уплотнения.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ.

1. Bishop PJ: Evolution of the stethoscope. J R Soc Med 73:448-456, 1980.
2. Schilling RSF, Highes JPW, Dingwall-DeFordyce I: Disagreement between observers in an epidemiologic study of respiratory disease. BMJ 1:65, 1995.
3. Fletcher CM: The clinical diagnosis of pulmonary emphysema. A experimental study. Proc R Soc Med 45:577, 1952.
4. Smyllie HC, Blendis LM, Armitage P: Observer disagreement in physical signs of the respiratory system. Lancet 2:412, 1965.
5. Schneider 1C, Anderson AE: Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. Ann Intern Med 62:477, 1965.
6. Koran LM: The reliability of clinical methods, data, and judgment. N Engl J Med 293:642-701, 1975.
7. Cochrane AL: Observer error in the interpretation of chest films. Lancet 2:505-509, 1952.
8. Felson B, Morgan WKC, Bristol LJ, et al: Observations on the results of multiple readings of chest films in coal miners pneumoconiosis. Lintonow's Reger RB Radiol 109:19-23, 1973.
9. Pasterkamp H, Kraman SS, Wodicka GR: Respiratory sounds. Am J Respir Crit Care Med 156:974-987, 1997.
10. Forgacs P: The functional basis of pulmonary sounds. Chest 3:399-405, 1978.
11. Hidalgo HA, Wegmann MJ, Waring WW: Frequency spectra of normal breath sounds in childhood. Chest 100:992-1002, 1991.
12. Pasterkamp H, Powell RE, Sanchez I: Characteristics of lung sounds at standardized air flow in normal infants, children and adults. Am J Respir Crit Care Med 154:424-430, 1995.
13. Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH: A test of the practical value of estimating breath sound intensity. Breath sounds related to measured ventilatory function. Chest 70:341-344, 1976.
14. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H: Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. Thorax 33:345, 1978.
15. Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH: A test of the practical value of estimating breath sound intensity. Breath sounds related to measured ventilatory function. Chest 70:341-344, 1976.
16. Purhoit A, Bohadana AB, Kopferschmitt-Kubler MC, et al: Lung auscultation in airway challenge testing. Respir Med 91:151-157, 1997.
17. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H: Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. Thorax 33:345, 1978.
18. LeBlanc P, Macklem PT, Ross WRD: Breath sounds and distribution of pulmonary ventilation. Am Rev Respir Dis 102:10-16, 1970.
19. Scheider 1C, Anderson AE: Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. Ann Intern Med 62:477-185, 1965.
20. Scheider 1C, Anderson AE: Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. Ann Intern Med 62:477-185, 1965.
21. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H, Pauli G: Breath sound intensity in patients with airway provocation challenge test positive by spirometry but negative for wheezing : A preliminary report. Respiration 61:274-279, 1994.

22. Lai S, Ferguson AD, Campbell EJM: Forced-expiratory time: A simple test for airway obstruction. BMJ 1:814, 1964.

23. Forgacs P, Nathoo AR, Richardson HD: Breath sounds. Thorax 26:288-295, 1971.

24. Forgacs P: The functional basis of pulmonary sounds. Chest 3:399-405, 1978.

25. Forgacs P: Lung Sounds. London, Bailliere Tindall, 1978, p 34.

26. Gavriely N, Nassan M, Cugell W, Rubin AH: Respiratory health screening using pulmonary function tests and lung sound analysis. Eur Respir J 7:35-2, 1994.

27. Pasterkamp H, Schafer J, Wodicka GR: Posture-dependent change of tracheal sounds as standardized flows in patients with obstructive sleep apnea. Chest 110:1493-1498, 1996.

28. Fraser RG, Pare JAP: Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia, W.B. Saunders, 1970.

29. American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature: Updated nomenclature for membership reaction. ATS News 3:5-6, 1977.

30. Cugell DW: Lung sounds: Classification and controversies. Semin Respir Med 6:210-219, 1985.

31. Forgacs P: Crackles and Wheezes. Lancet 2:203-205, 1967.

32. Robertson AJ, Coope R: Rales, rhonchi, and Laennec. Lancet 2:417–423, 1957.

33. Nath AR, Capel LH: Inspiratory crackles: Early and late. Thorax 29:223-227, 1974.

34. Nath AR, Capel LH: Inspiratory crackles and mechanical events of breathing. Thorax 29:695-698, 1974.

35. Piirila P, Kallio K, KatilaT, et al: Crackle sound intensity in the auscultation of crackling sounds in fibrosing alveolitis and heart failure. In Proceedings of the 17th International Conference on Lung Sounds. Helsinki, Finland, 1992, p 26.

36. Murphy RLH, Gaensler EA, Holford SK, et al: Crackles in the early detection of asbestosis. Am Rev Respir Dis 129:375-379, 1984.

37. Shirai F, Kudoh S, Shibuya A, et al: Crackles in asbestos workers: Auscultation and lung sound analysis. BrJ Dis Chest 75:383-396, 1981.

38. Walshaw MJ. Nisar M, Pearson MG, et al: Expiratory lung crackles in patients with fibrosing alveolitis. Chest 97:407-409, 1990.

39. Nath AR, Capel LH: Lung crackles in bronchiectasis. Thorax 35:694-699, 1980.

40. Bunin JN, Loudon RG: Lung sound terminology in case reports. Chest 76:690-692, 1979.

41. Thatcher RE, Kraman SS: The prevalence of auscultatory crackles in subjects without lung disease. Chest 81:672-674, 1982.

42. Workum P, Holford SK, DelBono EA, Murphy RLH: The prevalence and character of crackles (rales) in young women without significant lung disease. Am Rev Respir Dis 126:413-415, 1982.

43. DeRemee RA, Harrison EG, Andersen HA: The concept of classic intestinal pneumonitis-fibrosis as a clinicopathological syndrome. Chest 61:213-220, 1972.

44. Crystal RG, Fulmer JD, Roberts WC, et al: Idiopathic pulmonary fibrosis. Ann Intern Med 85:769-788, 1976.

45. Epler GR, Gaensler EA, Carrington CB: Crackles (rales) in the interstitial pulmonary disease. Chest 73:333-339, 1978.

46. Baughman RP, Shipley RT, Loudon RG, Lower EE: Crackles in interstitial lung disease: Comparison of sarcoidosis and fibrosing alveolitis. Chest 100:96-101, 1991.

47. Huuskonin MS: Clinical features, mortality and survival of patients with asbestosis. Scand J Work Environ Health 4:265, 1978.

48. Leathart GL: Pulmonary function tests in asbestos workers. Trans Soc Occup Med 18:49-53, 1968.

49. Epler GR, Gaensler EA, Carrington CB: Crackles (rales) in the interstitial pulmonary disease. Chest 73:333, 1978.

50. Epler GR, Gaensler EA, Carrington CB: Crackles (rales) in the interstitial pulmonary disease. Chest 73:333-339, 1978.

51. Walshaw MJ, Nisar M, Pearson MG, et al: Expiratory lung crackles in patients with fibrosing alveolitis. Chest 97:407-409, 1990.

52. Piirila P, Sovijarvi ARA, Kaisla T, et al: Crackles in patients with fibrosing alveolitis, bronchiectasis, COPD and heart failure. Chest 99:1076-1083, 1991.

53. Yagi Y, Ohshima S, Osamura M, et al: Incidence of occurrence of posturally-induced crackles (PIC) in various diseases, with particular reference to the ischemic heart disease. In Proceedings of the Tenth International Conference on Lung Sounds, 1985, p 35.

54. Deguchi F, Hirakawa S, Gotoh K, et al: Prognostic significance of posturally-induced crackles. Long-term follow-up of patients after recovery from acute myocardial infarction Chest 103:1457-1462, 1993.

55. Piirila P: Acoustic properties of cough and crackling lung sounds in patients with pulmonary disease [doctoral thesis]. Helsinki University, Helsinki, 1992.

56. Meslier N, Charbonneau G, Racineuz JL: Wheezes. Eur Respir J 8:1942-1948, 1995.

57. American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature: Updated nomenclature for membership reaction. ATS News 3:5-6, 1977.

58. American Thoracic Society Ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature: Updated nomenclature for membership reaction. ATS News 3:5-6, 1977.

59. Earis JE, March K, Pearson MG, Ogilvie CM: The inspiratory «squawk» in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibroses. Thorax 37:923-926, 1982.

60. Shim CS, Williams MH: Relationship of wheezing to the severity of obstruction in asthma. Arch Intern Med 143:890-892, 1983.

61. Purhoit A, Bohadana AB, Kopferschmitt-Kubler MC, et al: Lung auscultation in airway challenge testing. Respir Med 91:151-157, 1997.

62. Pasterkamp H, Consuniji-Araneta R, Oh Y, Holbrow J: Chest surface mapping of lung sounds during methacholine challenge. Pediatr Pulmonol 2:21-30, 1997.

63. Baughman RP, Loudon RG: Quantitation of wheezing in acute asthma. Chest 86:718-722, 1984.

64. Baughman RP, Loudon RG: Lung sound analysis for continuous evaluation of airflow obstruction in asthma. Chest 88:364-368, 1985.

65. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, Lakshminarayan S: The significance of wheezing in chronic airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 120:1069-1072, 1979.

66. Godfrey S, et al: Repeatability of physical signs in airways obstruction. Thorax 24:4-9, 1969.

67. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, Lakshminarayan S: The significance of wheezing in chronic airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 120:1069-1072, 1979.

68. McFadden ER, Kiser R, DeGroot WJ: Acute bronchial asthma: Relations between clinical and physiologic manifestations. N Engl J Med 388:221-224, 1973.

69. Fischl MA, Pitchemik A, Gardner LB: An index predicting relapse and need for hospitalization in patients with acute bronchial asthma. N Engl J Med 305:783-789, 1981.

70. Dodge RR, Burrows B: The prevalence and incidence of asthma and asthma-like symptoms in a general population sample. Am Rev Respir Dis 122:567-575, 1980.

71. Kraman SS: The forced-expiratory wheeze: Its site of origin and possible association with lung compliance. Respiration 44:189-196, 1983.

72. King DK, Thompson BT, Johnson DC: Wheezing on maximal forced exhalation in the diagnosis of atypical asthma. Ann Intern Med 110:451-155, 1989.

73. King DK, Thompson BT, Johnson DC: Wheezing on maximal forced exhalation in the diagnosis of atypical asthma: Lack of sensitivity and specificity. Ann Intern Med 110:451—455, 1989.

74. Baughman RP, Loudon RG: Stridor: Differentiation from asthma or upper airway noise. Am Rev Respir Dis 139:1407-1409, 1989.

75. Forgacs P: Crackles and wheezes. Lancet 2:203-205, 1967.

76. Sapira JD: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.

77. Shibley GS: New auscultatory sign found in consolidation, or collection of fluid in pulmonary disease. Chin Med J 35:500, 1922.

78. McKusick VA, Jenkins JT, Webb GN: The acoustic basis of the chest examination: Studies by means of sound spectrography. Am Rev Tuberc 72:12-34, 1955.

79. Froschels E, Stockert FG: Ueber ein neues Symptom bei Lungen- und Pleuraerkrankungen. Wien Klin Wochenschr 35:500, 1922.

80. Sapira JD: About egophony. Chest 108:865-867, 1995.

81. Baughman RP, Loudon RG: Sound spectral analysis of voice-transmitted sound. 134:167-169, 1986.

Глава 15. БРЮШНАЯ ПОЛОСТЬ

Salvatore Mangione, M.D.

Проклятый живот, приносящий человеку самые большие страдания

Гомер, Одиссея, XV.344

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Брюшная стенка
- Контуры брюшной стенки и пупок
- Узелки сестры Хосефы
- Абдоминальный парадокс и альтернирующее дыхание
- Экхимозы брюшной стенки
- Стрии брюшной стенки
- Венозное коллатеральное кровообращение «Голова медузы»
- Техника поверхностной и глубокой пальпации
- Аускультация брюшной полости
  - Кишечные шумы
  - Систолический шум
  - Непрерывный шум
  - Шум трения
  - Шум плеска

Печень
- Оценка размеров печени
- Тест с поскребыванием
- Аускультация
  - Шум трения печени
  - Печеночный шум
  - Печеночный венозный шум

Желчный пузырь
- Симптом(ы) Мерфи
- Правило Курвуазье

Селезенка
- Оценка спленомегалии
  - Пальпация
  - Перкуссия
- Аускультация
- Симптом Кера

Желудок
- Клапотаж
- Шум плеска

Поджелудочная железа
- Симптом Грея Тернера
- Симптом Куллена

Почки
- Болезненность в реберно-диафрагмальном углу (симптом поколачивания)
- Артериальные систолические шумы

Мочевой пузырь
- Пальпаторные методы оценки увеличения пузыря
- Перкуторные методы оценки увеличения пузыря
- Оценка увеличения пузыря методом аускультативной перкуссии

Острый живот (Перитонеальные симптомы)
- Защитное напряжение мышц брюшной стенки (ограниченное и индуцированное)
- Симптом Карнетта (модифицированный вариант индуцированной ригидности)
- Симптом Блюмберга (симптом раздражения брюшины)
- Отдаленная рикошетная боль
- Симптом Маркля (боль при напряжении брюшной стенки)
- Симптом Боаса
- Симптом запирательной мышцы
- Симптом поясничной мышцы

Диагностика асцита
- Движение волны жидкости
- Симптом смещения перкуторной тупости
- Распластанный живот
- Аускультативная перкуссия
- Симптом «лужи»
- Симптом баллотирования

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Преподаватели традиционно называют брюшную полость «могилой для терапевта». В самом деле, брюшная полость (гораздо в большей степени, чем грудная клетка) является недоступной для физикальных методов обследования. Все методики, разработанные поколениями врачей для раскрытия секретов многочисленных органов брюшной полости, в большинстве своем недостаточно информативны. Поэтому только ограниченное число методик физикального обследования прошло отборочный тест преподавателей.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Брюшная стенка	⇔	Осмотр заслуживает времени
Печень	⇓	Занимает основное положение. Нужно ли еще что-нибудь добавить?
Желчный пузырь	⇔	Симптом Мерфи специфичен для холецистита, а правило Курвуазье не применимо для тучных больных
Селезенка	⇔	Больше научного подхода (и меньше фольклора), чем при обследовании печени
Желудок	⇓	Существует не так много методик обследования (и никогда не существовало)
Поджелудочная железа	⇓	Традиционно была и остается недоступной для физикальной диагностики
Почки	⇓	Забудьте про них!
Мочевой пузырь	⇑	Дела обстоят не так плохо. Физикальное обследование полезно и информативно
Перитонит	⇑	Все методики очень важны и информативны. Нужно хорошо владеть ими!
Асцит	⇑	Существует множество информативных методик, но только в опытных руках

БРЮШНАЯ СТЕНКА

А рядом — три горгоны змеекудрые,
Крылатые их сестры, людям страшные:
На них как взглянет смертный — так и дух долой.

Эсхил. Прометей прикованный
Перевод с древнегреческого — С. Апта (к вопросу 19)

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Осмотр, пальпация и аускультация живота предоставляют много информации. Однако существуют симптомы, которые имеют большее отношение к искусству (или фолклору), чем к науке. Перкуссия живота не включена в данный раздел, а рассматривается наряду с исследованием внутренних органов брюшной полости (главным образом печени, селезенки, почек и мочевого пузыря).

МЕТОДЫ/НАХОДКИ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Симптом Куллена	⇓	Имеет низкую чувствительность и специфичность для острого геморрагического панкреатита
Симптом Грея Тернера	⇓	Аналогичен симптому Куллена
Узелки сестры Хоссфы	⇓	В большей степени относятся к медицинскому фольклору, но в случае обнаружения весьма информативен
Абдоминальное парадоксальное дыхание	⇑	Чувствительный и специфичный показатель надвигающейся дыхательной недостаточности
Альтернирующее дыхание	⇑	Аналогично абдоминальному парадоксальному дыханию
Венозные коллатерали	⇑	Важный признак. Не забудьте определить направление кровотока
Голова медузы	⇔	Часть медицинского фольклора. Как можно отказаться от такого симптома?
Усиленная перистальтика при кишечной непроходимости	⇓	Не является ни чувствительным, ни специфичным признаком. По всей видимости, не заслуживают вашего внимания
Поиск шумов	⇔	Ценность и значение этих аускультативных признаков зависит от их локализации и характера

Осмотр

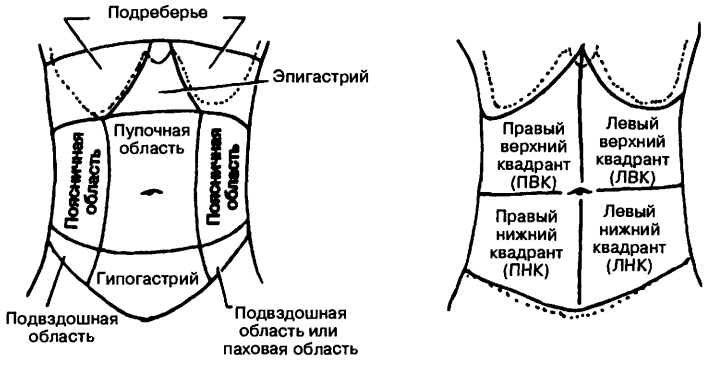


Рис. 15.1. Топографические отделы живота. Слева представлено топографическое разделение живота в терминологии Британской Национальной Академии. Большинство из девяти отделов слишком малы, поэтому увеличенные органы брюшной полости могут занимать не один отдел. Справа представлена более простая схема из четырех отделов. Большинство клиницистов предпочитает эту схему, и она также используется в данном руководстве. Во многих случаях данная схема требует дополнительного уточнения в виде ссылок на эпигастрий, боковые отделы или надлобковую область. (Приводится с разрешения из; *De Gowin R.L.: De Gowin and De Gowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGrow-Hill, 1994).*

Контуры брюшной стенки и пупок

1. **Какую информацию можно получить при боковом осмотре контура брюшной стенки?**
   - Типичный контур лука Купидона, описанный у больных острым панкреатитом. При этом состоянии точка, соединяющая две ветви лука, совпадает с пупком и образует центральное углубление в контуре живота.
   - Ограниченное выбухание в эпигастральной области, которое иногда наблюдается у больных с большим выпотом в перикарде (симптом носит название «живот Ауенбруггера»). Его не надо путать с животом при ожирении, который сбоку имеет форму дуги с вершиной на уровне пупка.
   - Растяжение мочевого пузыря обычно приводит к сглаженности бокового контура живота с ограниченным выпячиванием на уровне гипогастрия.
   - Непроходимость тонкого кишечника вызывает «лестничное» растяжение брюшной стенки, а непроходимость толстого кишечника — растяжение в виде перевернутой буквы U.

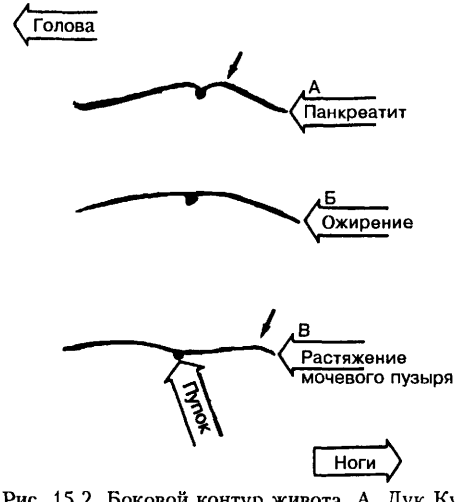


Рис. 15.2. Боковой контур живота. А. Лук Купидона при панкреатите; Б. Ожирение; В. Растяжение мочевого пузыря (Приводится с изменениями из: *Sapira J.: The Art and Science of Physical Diagnosis. Baltimore, Williams&Wilkins, 1990)*

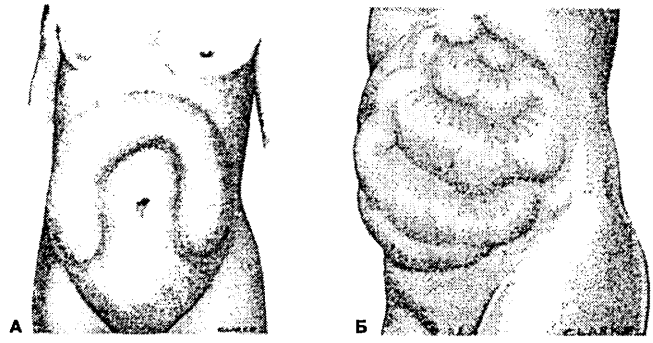


Рис. 15.3. А. Внешний вид живота при умеренном растяжении толстого кишечника. Б. «Лестничный» тип растяжения живота (указывает на обструкцию нижних отделов подвздошной кишки). (Приводится с разрешения из: Silen W.: Copes Early Diagnosis of the Acute Abdomen, 19th ed. New York, Oxford University Press, 1996)

2. Каковы основные аномалии пупка?

(1) Выпячивание пупка; (2) пурпурная окраска пупка; (3) смещение пупка по срединной линии живота.

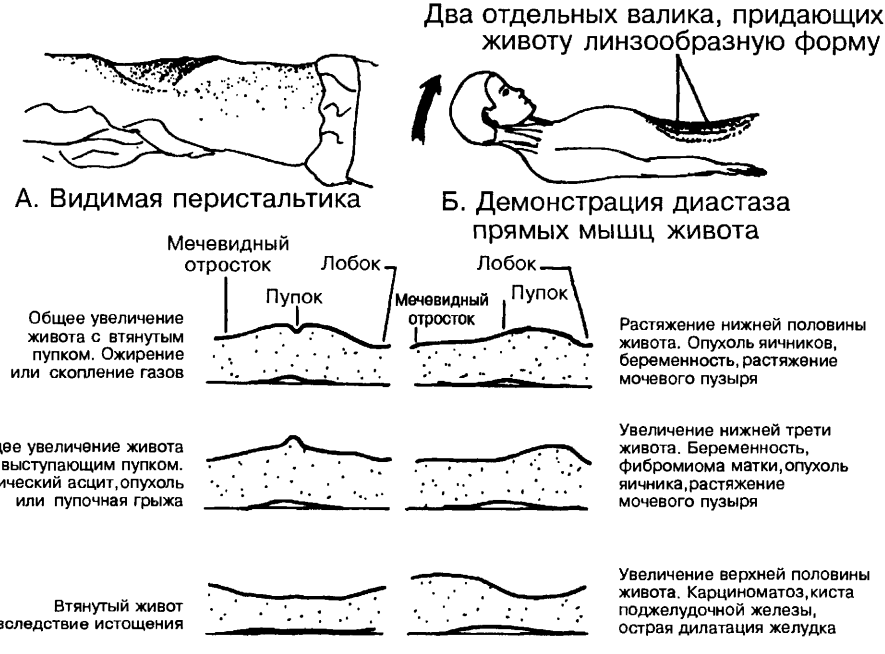


Рис. 15.4. А. Видимая перистальтика. При осмотре верхних отделов живота можно иногда увидеть волны перистальтики желудка и тонкого кишечника. Обычно они имеют вид косых валиков на передней брюшной стенке, которые возникают в левом верхнем квадранте живота и постепенно перемещаются вниз и вправо. В некоторых случаях параллельные валики придают животу «лестничную» форму. Нормальные волны перистальтики могут просматриваться через тонкую брюшную стенку, а патологически усиленные волны могут быть видны даже через брюшную стенку нормальной толщины. В последнем случае видимая перистальтика указывает на обструкцию полых органов. Б. Диастаз (расхождение) прямых мышц живота. Это аномальное разделение прямых мышц живота. Оно часто бывает незаметным в положении больного на спине, но легко распознается, когда больной приподнимает голову над подушкой, и мышцы живота напрягаются. В. Боковые контуры живота. Внимательный осмотр живота сбоку может дать первый ключ к выявлению патологии, направляет ваше внимание в определенную зону живота и помогает в поиске других симптомов. (Приводится с разрешения из: *De Gowin R.L.: De Gowin and De Gowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGrow-Hill, 1994)*

3. Что такое узелки сестры Хосефы?

Это метастатические узлы в пупке, названные в честь сестры Хосефы из госпиталя Святой Марии (и поэтому часто ошибочно называемые «узелками Сестры Марии Хосефы»). В первые годы существования клиники Майо сестра Хосефа обратила внимание Уильяма Майо на то, что по наличию или отсутствию узлов в области пупка она может предсказать результат лапаротомии. Из-за своих обширных сосудистых и эмбриологических связей пупок является излюбленным местом для метастазирования злокачественных образований органов брюшной полости. Метастазы имеют вид неровных узловых или эксфолиативных поражений, которые часто полностью замещают пупок. Часто околопупочные узлы можно пальпировать через пупок. Основными источниками метастазов в пупок по убывающей частоте являются желудок, яичники, толстая кишка, прямая кишка и поджелудочная железа.

4. Какие встречаются типы выпячивания пупка?

Наиболее часто наблюдается своеобразное выворачивание пупочного рубца, которое обычно происходит при повышении внутрибрюшного давления (из-за скопления жидкости или опухоли). Наиболее частая причина выпячивания пупка — это асцит. Однако оно может встречаться и у очень тучных людей со слабой брюшной стенкой.

5. Что означает пурпурное окрашивание пупка?

Оно является признаком забрюшинного кровотечения, обычно встречающегося при геморрагическом панкреатите. Околопупочные кровоизлияния чаще всего являются признаком Куллена и сочетаются с симптомом Грея Тернера (двустороннее красноватое или пурпурное окрашивание боковых отделов живота).

На заметку. *Изменения окраски брюшной стенки — это малочувствительный и неспецифический симптом геморрагического панкреатита.*

6. Как может смещаться пупок по срединной линии живота?

Наиболее часто наблюдается смещение пупка вниз. Это бывает при асците или гепатомегалии, особенно с длительным анамнезом. У таких больных пупочный рубец смещен вниз в сторону лобка, хотя в норме он должен располагаться на середине расстояния между мечевидным отростком грудины и лобковым симфизом. Однако встречается и смещение пупка вверх, особенно у беременных женщин и у больных с опухолями тазовых органов.

7. Какую еще информацию можно получить при осмотре брюшной стенки?

При осмотре поверхности живота необходимо обратить внимание на: (1) дыхательную экскурсию передней брюшной стенки; (2) патологические признаки (например, кровоизлияния, стрии, послеоперационные рубцы); (3) патологический венозный рисунок.

8. Как ведет себя брюшная стенка при нормальном дыхании?

Движения брюшной стенки должны быть синхронны с грудной клеткой, то есть она должна расправляться при вдохе и сокращаться при выдохе. В некоторых случаях происходит десинхронизация движений грудной клетки и брюшной стенки. При этом живот увеличивается в объеме, когда грудная клетка спадается, и наоборот. Такие «раскачивающиеся движения» грудной клетки и живота называются абдоминальным парадоксом, парадоксальным дыханием или дыхательным парадоксом и указывают на паралич или слабость диафрагмы. При этом диафрагма ведет себя как пассивная мембрана, засасывающаяся в грудную полость при вдохе и опускающаяся в брюшную полость при выдохе.

9. Какова чувствительность парадоксального дыхания в прогнозировании дыхательной недостаточности?

Очень высока. Парадоксальное дыхание обычно предшествует нарушениям парциального давления газов в артериальной крови у больных с угрожающей дыхательной недостаточностью.

10. Что такое чередующееся (альтернирующее) дыхание?

Это еще один признак слабости дыхательных мышц и угрожающей дыхательной недостаточности. Альтернирующее дыхание может встречаться вместо или вместе с симптомами абдоминального парадокса. У таких больных в акте дыхания поочередно участвуют либо диафрагма, либо межреберные дыхательные мышцы. Иногда наблюдается циклическое чередование альтернирующего дыхания и абдоминального парадокса, и наоборот.

11. Какие дыхательные движения брюшной стенки можно заметить у больного перитонитом?

У больных перитонитом брюшная стенка при дыхании может оставаться неподвижной. При разлитом перитоните эти ограничения движения носят диффузный характер; при ограниченном перитоните они локальны. Например, у больного с дивертикулитом неподвижный участок расположен в левом нижнем квадранте, а при аппендиците — в правом нижнем квадранте живота.

12. Какие патологические кожные знаки можно увидеть на брюшной стенке?

Чаще всего — это стрии и экхимозы. Аномальный венозный рисунок относится к другому типу патологических кожных знаков и должен рассматриваться отдельно.

13. Что такое экхимозы?

Это кровоизлияния в мягкие ткани, которые чаще всего встречаются при забрюшинном или внутрибрюшинном подкожном кровотечении. Наиболее часто они появляются вокруг пупка и на боковых отделах живота, и носят имя врачей, впервые их описавших (Куллена и Грея Тернера соответственно).

На заметку. *Эти кровоизлияния встречаются у 3% больных с острым панкреатитом, обычно в первые несколько дней после начала заболевания. Они также встречаются у больных с самопроизвольно прерванной внематочной беременностью. Однако их чувствительность в этом случае составляет менее 1% [4]. В целом специфичность экхимозов низка, так как они появляются при многих внутрибрюшных и внутритазовых катастрофах (например, при ущемлении подвздошной кишки, ущемлении пупочной грыжи, геморрагическом асците и двустороннем сальпингите).*

14. Что такое стрии?

Стрии — это полосы растяжения на поверхности кожи, обычно расположенные в боковых отделах живота. Они могут быть множественными, длиной 1–6 см и также встречаются на других частях тела, подвергающихся хроническому натяжению (плечи, бедра и молочные железы). Хотя стрии обычно появляются при быстром увеличении (или потере) веса, они также могут быть следствием беременности. Однако стрии наблюдаются и при синдроме Кушинга, включая его ятрогенный вариант. Так как у больных с синдромом Кушинга имеется эритроцитоз, стрии при этом заболевании могут быть пурпурного цвета, и этот оттенок не встречается при других заболеваниях.

15. Что можно сказать о послеоперационных рубцах?

Каждый хирургический рубец должен быть осмотрен и причина его должна быть выяснена. Их наличие должно быть отражено в истории болезни пациента на схематическом изображении четырех квадрантов живота.

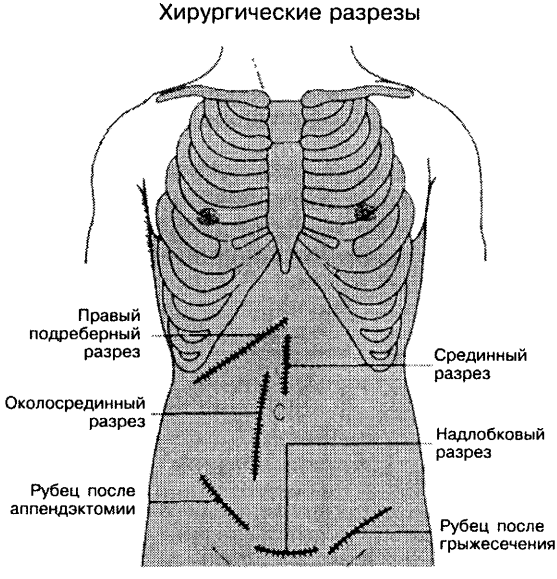


Рис. 15.5. Наиболее часто встречающиеся хирургические рубцы на брюшной стенке. (Приводится с разрешения из: *Epstein O., Perkin G.D., de Bono D.P., Cookson J.: Clinical Examination, 2nd ed. St. Louis, Mosby, 1998)*

Венозные коллатерали

16. Какие венозные коллатеральные сети можно увидеть на передней брюшной стенке?

Существуют три важных сети коллатерального венозного кровообращения. Они открываются в случае обструкции: (1) верхней полой вены; (2) нижней полой вены; (3) портальной венозной системы.

17. Как можно различить эти три венозные сети?

По их расположению и направлению кровотока (см. рис. 15.6).

1. **Обструкция верхней полой вены** приводит к появлению расширенных вен на верхней половине передней брюшной стенки, и кровоток по ним направлен вниз.

2. **Обструкция нижней полой вены** проявляется расширением вен на боковых поверхностях живота, и кровоток по ним направлен вверх.

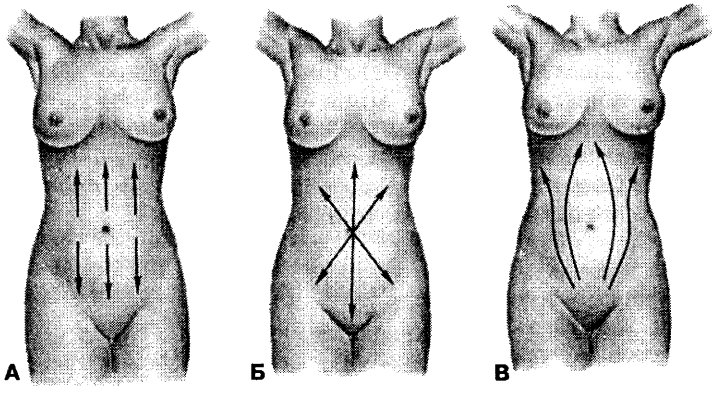


Рис. 15.6. Варианты венозных анастомозов на передней брюшной стенке. А — вариант нормы. Б — при портальной гипертензии. В — при обструкции нижней полой вены. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

3. **Обструкция портальной системы** характеризуется расширением околопупочных вен. При этом верхние брюшные вены дренируются вверх, а нижние соответственно вниз.

18. Как определить направление кровотока по расширенным венозным коллатералям?

Положите два указательных пальца на расширенную вену и пережмите ее. Затем разведите пальцы на расстояние в 2,5 см. При этом образуется пустующий участок вены. Уберите сначала палец с дистального конца вены, а затем с проксимального конца, и вы увидите направление кровотока, заполняющего пустующий сегмент вены (вверх или вниз соответственно).

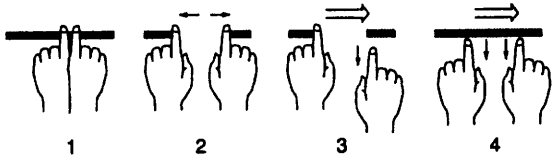


Рис. 15.7. Методика определения направления кровотока по поверхностным венам. Врач пережимает указательными пальцами кровоток по вене (1). Затем раздвигает указательные пальцы, выдавливая кровь из промежуточного сегмента вены (2). Давление на один конец вены прекращается и засекается время, за которое кровь заполнит пустующий сегмент вены (3). Процедура повторяется снова, только вначале убирается палец с другой стороны (4). Кровоток направлен в сторону более быстрого заполнения. (Приводится с изменениями из: *De Gowin R.L.: De Gowin and De Gowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGrow-Hill, 1994)*

19. Что такое «голова медузы»?

Патологическая венозная сеть на брюшной стенке, которая встречается у больных с портальной гипертензией, носит название «голова медузы». Основной причиной ее появления является цирроз печени, при котором происходит реканализация пупочных вен. «Голова медузы» представляет собой клубок расширенных брюшных вен, которые расходятся в радиальном направлении от пупка, напоминая змеиное гнездо. Некоторые из этих вен дренируются краниально во внутреннюю вену молочной железы, а некоторые — каудально в нижнюю вену молочной железы.

Свое название эта венозная сеть получила из-за сходства со знаменитой головой Медузы, которая по греческой мифологии являлась одной из трех сестер Горгон и имела довольно зловещую репутацию. На ее голове вместо волос росли змеи, а лицо было настолько ужасным, что каждый, кто смотрел на нее, превращался в камень. В конечном итоге Персею удалось убить Горгону, глядя на ее отражение в отполированном щите. Щит был подарен ему богиней мудрости Афиной. После убийства Медузы Персей прикрепил ее голову на свой щит и использовал как «биологическое» оружие, превращая своих врагов в камень. Его примеру в дальнейшем последовали многие греческие пехотинцы, которые традиционно рисовали на щитах голову Горгоны.

Пальпация

20. Как необходимо проводить пальпацию живота?[1]

Пальпацию живота необходимо проводить по направлению часовой стрелки, начиная с правого верхнего квадранта и постепенно переходя к левому верхнему квадранту, а затем вниз к нижним левому и правому квадрантам. В конце

[1] В отечественной практике поверхностную пальпацию живота начинают с левой подвздошной области, если нет каких-либо причин, требующих изменений этой последовательности. — *Прим. ред.*

пальпируется околопупочная область, где особое внимание нужно уделить пальпации аорты. Сначала осуществляется поверхностная, а затем глубокая пальпация. Болезненные зоны должны пальпироваться в конце исследования. Напряжение мышц передней брюшной стенки можно ослабить, попросив пациента согнуть ноги в коленях.

21. В чем заключается техника поверхностной и глубокой пальпации?

- При **поверхностной пальпации** ладонь исследователя мягко касается брюшной стенки, а пальцы надавливают на нее, погружаясь на глубину 1 см.
- **Глубокая пальпация** аналогична поверхностной, за исключением того, что пальцы погружаются в живот на глубину более 1 см. Эта методика обычно сводится к усиленной пальпации, когда на пальцы пальпирующей ладони надавливают пальцами другой руки.[1]

22. Как отдифференцировать образования брюшной полости от образований брюшной стенки?

При пальпации какого-либо объемного образования необходимо попросить пациента оторвать голову от подушки. Подъем головы вызывает напряжение мышц передней брюшной стенки, которые отодвигают внутриполостные образования внутрь, не меняя положения интрамуральных образований (т. е. образований брюшной стенки).

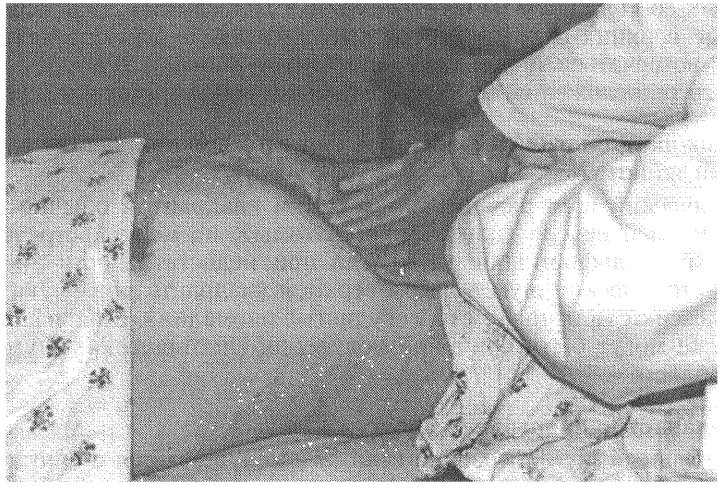


Рис. 15.8. Техника глубокой пальпации

Аускультация

23. Когда следует выслушивать кишечные шумы (перистальтику): до или после пальпации?

Безусловно, до пальпации и даже до перкуссии, поскольку эти процедуры могут устранять шумы.

24. Каково значение усиленных кишечных шумов?

В противоположность традиционному мнению, типичные высокие и громкие кишечные шумы (обычно их описывают как высокие по звучанию шумовые

[1] В нашей стране традиционно используется более методичная и тщательная пальпация различных отделов кишечника и желудка по В.П.Образцову и Н.Д.Стражеско. — *Прим. ред.*

волны, чередующиеся с периодами молчания) являются относительно специфическим, но малочувствительным признаком непроходимости тонкого кишечника. Действительно, врачу приходится долго выслушивать брюшную стенку, прежде чем удается услышать перистальтику кишечника. Кроме того, усиленная (или ослабленная) перистальтика бывает и при других состояниях.

На заметку. *Таким образом, такие кишечные шумы не обладают ни чувствительностью, ни специфичностью и не являются слишком важным диагностическим признаком.*

25. Каково значение систолических шумов при аускультации живота?

Зависит от локализации и длительности шума. Шумы брюшной полости могут быть систолическими или непрерывными и выслушиваться в левом и правом верхних квадрантах или в эпигастральной области.

26. Как часто встречаются эти шумы?

В целом у 1–2% случайно отобранных больных в медицинской карте можно найти упоминание о различных шумах в брюшной полости [6].

27. Что означает систолический шум над эпигастральной областью?

Систолический шум над эпигастрием не является редкой находкой и при определенных состояниях может встречаться в 16% случаев. Обычно он указывает на аневризму верхних отделов аорты, чревного ствола или брыжеечной артерии, хотя может встречаться и при беременности, а также у 20% здоровых женщин астенического телосложения. У мужчин такие шумы встречаются довольно редко.

28. Что означает систолический шум над правым или левым верхним квадрантами живота?

Систолический шум над правым верхним квадрантом обычно указывает на развитие опухолей печени (например, гепатомы), но может встречаться при артериовенозных мальформациях и иногда при недостаточности трехстворчатого клапана. Систолический шум в левом верхнем квадранте может указывать на патологию селезенки (в основном на сосудистые аномалии). Заболевания почечных сосудов также могут быть причиной появления систолических шумов в соответствующих областях.

29. Что означает непрерывный шум?

Неперерывный шум (особенно если он выслушивается в эпигастральной области) обычно встречается у больных с портальной гипертензией. Его называют шумом Крювелье–Баумгартена. В фазе форсированного выдоха при проведении пробы Валсальвы шум усиливается. Он указывает на реканализацию пупочных вен. Жужжащий систолический шум над пупочной областью может встречаться при врожденном незаращении пупочных вен (болезнь Крювелье–Баумгартена) даже при отсутствии портальной гипертензии или других болезней печени.

30. Что означает шум трения?

Он обычно указывает на инфаркты или опухоли печени и селезенки и выслушивается соответственно в правом и левом верхних квадрантах живота.

31. Что такое шум плеска?

Этот звук возникает при скоплении большого количества жидкости или воздуха и часто выслушивается невооруженным ухом при осмотре здоровых пациентов. Очень громкий шум плеска может указывать на непроходимость кишечника или дилятацию желудка.

ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ

... И крылатый Зевсов пес,
Орел, от крови красный, будет с жадностью лоскутья тела твоего, за кусом кус,
Терзать и рвать и клювом в печень черную впиваться каждодневно, злой, незваный гость,
Конца страданьям этим до тех пор не жди, покуда некий бог великих мук твоих
Преемником не станет, в недра Тартара и в мрак Аида черный пожелав уйти.

Эсхил. Прометей прикованный
Перевод с древнегреческого — С. Апта

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

На основании последних данных роль физикальных методов обследования печени становится все более спорной. Например, оценка гепатомегалии при физикальном иследовании представляется не очень надежным методом, и некоторые авторы даже предлагают отказаться от него совсем. Что касается желчного пузыря, то здесь физикальные методы исследования все еще сохраняют свое значение.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/РЕЗУЛЬТАТ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Пальпация дна увеличенного желчного пузыря (Закон Курвуазье)	⇑	Старый и весьма ценный признак (за исключением тучных больных)
Симптом Мерфи	⇑	Специфичен для холецистита, но не очень чувствительный
Пальпация нижнего края печени в покое и при глубоком дыхании	⇔	Имеет значение только для характеристики поверхности края печени. В оценке гепатомегалии метод не надежен
Пальпация нижнего края печени для определения ее плотности и структуры поверхности	⇓	Большой разброс в результатах обследования одного и того же пациента разными врачами
Определение верхней границы печени методом перкуссии	⇔	Это только игра в определение верхней границы печени
Определение размеров печени методом перкуссии	⇔	Возможно, недостоверно (большой разброс в результатах обследования одного и того же пациента разными врачами)
Пульсация печени и печеночно-яремный рефлюкс	⇓	Важные симптомы
Тест с аффрикцией	⇑	Требует дальнейшего уточнения, но в целом является точным методом определения нижнего края печени.
Аускультация шумов и шумов трения	⇔	Редкие признаки, хотя достаточно специфические для опухолей.

Печень

Пальпация

32. Как лучше пальпировать нижний край печени?

Пациент лежит на спине, лучше с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами (для расслабления мышц брюшной стенки). Врач кладет руку на живот пациента параллельно прямым мышцам; пальцы рук направлены в сторону головы. Рука затем передвигается вверх, а пациент по инструкции глубоко дышит. Дыхательные экскурсии диафрагмы смещают край печени вниз, навстречу пальцам врача. Если край печени не пальпируется, исследование печени можно завершить. Если край печени определяется, нужно оценить его форму и состояние

поверхности: наличие узлов, болезненность, пульсация или дрожание, а затем выслушать печень на наличие систолических шумов или шумов трения.

Альтернативным способом пальпации является методика, при которой пальцы врача направлены в сторону ног больного, и врач пытается нежно ухватить край печени.

33. Какую информацию можно получить при пальпации печени?

Пальпация позволяет оценить состояние нижнего края печени: (1) его форму и плотность; (2) патологические образования на поверхности (например, наличие узелков); (3) болезненность; (4) систолическую пульсацию; (5) дрожание печени и шумы трения.

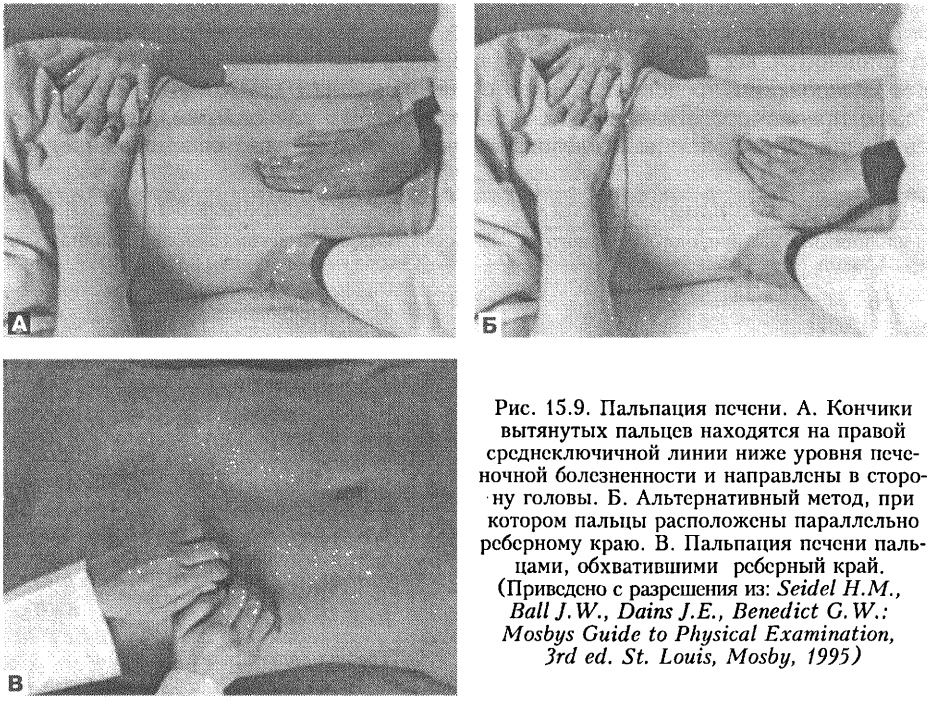


Рис. 15.9. Пальпация печени. А. Кончики вытянутых пальцев находятся на правой среднеключичной линии ниже уровня печеночной болезненности и направлены в сторону головы. Б. Альтернативный метод, при котором пальцы расположены параллельно реберному краю. В. Пальпация печени пальцами, обхватившими реберный край. (Приведено с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosbys Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995*)

34. Насколько достоверна оценка плотности края печени при пальпации?

Не очень достоверна. Результаты исследования у разных специалистов широко варьируют. В двух исследованиях, проведенных у больных с алкогольным поражением печени и желтухой, разные специалисты пришли к единому мнению относительно патологической плотности пальпируемого края печени лишь в 11% случаев, и относительно наличия узелков на его поверхности в 26–29%. Только по вопросу болезненности края печени мнение специалистов совпало в 49% [8,9].

35. Что означает болезненность печени?

Обычно она указывает на растяжение капсулы печени, что бывает при застойном характере заболевания. Однако это весьма неспецифический симптом, который может быть вызван воспалением и даже напряжением мышц брюшной стенки.

36. Что означает плотный и твердый край печени?

Очень твердый край печени вызывает подозрение на опухоль, а острый край предполагает цирроз. Плотная, но не каменистая печень без заостренного края обычно встречается при застойной сердечной недостаточности. Узелки указы-

вают на цирроз, но могут встречаться и при раке печени. Эти два заболевания можно различить по размеру узелков (чем крупнее узлы, тем вероятнее опухоль печени).

37. Что означает пульсация края печени?

Она указывает на одно из двух патологических состояний: (1) недостаточность трехстворчатого клапана или (2) констриктивный перикардит.

38. Как можно отличить эти два состояния?

Усиление пульсации на вдохе помогает отличить истинную недостаточность трехстворчатого клапана от констриктивного перикардита. С другой стороны, пульсация на фоне гепатомегалии является надежным показателем констриктивного перикардита. Так, из 55 больных констриктивным перикардитом пульсация печени при ее увеличении была выявлена у 35 человек (64%) [11,12]. Лучше всего пульсация определяется в середине и в конце вдоха и обычно ощущается как двойной толчок края печени, синхронный с пульсацией яремных вен. Последняя наблюдается сразу вслед за пульсацией сонных артерий при сильном заполнении правых отделов сердца в диастолу.

На заметку. *Так как пульсация печени является высокочувствительным симптомом констриктивного перикардита, ее отсутствие делает этот диагноз маловероятным. Однако этот симптом не обладает высокой специфичностью и фактически может являться пульсацией аорты, которая передается через увеличенную печень.*

39. Что такое печеночно-яремный рефлюкс?[1]

Один из физикальных приемов диагностики застойной сердечной недостаточности. Больной лежит на спине и спокойно дышит. В это время врач оказывает интенсивное давление рукой над краем печени. Давление осуществляется непосредственно под краем реберной дуги одновременно вглубь и вверх. Печеночно-яремный рефлюкс проявляется кровенаполнением вен шеи.

На заметку. *Этот прием используется также для выявления или усиления шума при недостаточности трехстворчатого клапана. Он обладает 100% специфичностью и 66% чувствительностью, тогда как тест Риверо-Карвалло (усиление шума на вдохе при недостаточности трехстворчатого клапана) имеет специфичность 100% и чувствительность 80%. Вместе эти два теста обладают 100% специфичностью и 93% чувствительностью [13].*

Оценка размеров печени

40. Является ли задачей пальпации определение размеров печени?

Нет. Определение размеров печени возможно только на основании совместных результатов пальпации и перкуссии (и, возможно, аускультативной перкуссии).

41. Насколько правомерно считать печень увеличенной, если ее край пальпируется?

Абсолютно неправомерно. Многие клиницисты ставят диагноз гепатомегалии, если удается пальпировать нижний край печени на высоте вдоха, и измеряют степень увеличения печени количеством сантиметров или пальцев от края реберной дуги). Однако сама по себе возможность пальпировать край печени не является надежным критерием гепатомегалии. Например, нормальная печень может пальпироваться из-за ее смещения вниз эмфизематозным легким. В 1958 году Палмер обнаружил [14] пальпаторно нижний край печени у 57% военнослужащих при нормальных показателях печеночных тестов и отсутствии заболева-

[1] В главе 10 подробно описана более приемлемая методика выявления абдоминально-яремного рефлюкса, результаты которой вполне соответствуют результатам оценки гепато-югулярного рефлюкса. — *Прим. ред.*

ний печени в анамнезе. У 28% военнослужащих печень пальпировалась на 2 см и ниже края реберной дуги. Подобным образом группа исследователей обнаружила [15] при аутопсии увеличение печени менее чем у половины больных, у которых при жизни пальпировалась печень. В конечном итоге было продемонстрировано [16] отсутствие корреляции между пальпируемостью печени и данными ультразвукового обследования или аутопсии.

На заметку. *Таким образом, пальпируемость нижнего края печени является частым и неспецифическим признаком. Хотя более вероятно, что пальпируемая печень является увеличенной (так же как непальпируемая, вероятнее всего, имеет нормальные размеры), следует помнить, что пальпируемый нижний край печени не всегда означает гепатомегалию. Основное и главное значение пальпируемого края печени заключается в определении нижней границы печени. Этот признак может быть интерпретирован только в совокупности с определением верхней границы печени методом перкуссии и установлении вертикального размера печени.*

42. Можно ли оценить положение нижнего края печени только по результатам перкуссии?

Эта методика была предложена несколькими авторами. Она является весьма противоречивой, учитывая общеизвестный факт, что перкуссия недостоверна даже при определении верхнего края печени, особенно тихая перкуссия. Действительно, большинство ошибок при оценке размеров печени возникает, когда нижний край печени не пальпируется, и врачу приходится полагаться только на перкуторное определение как верхнего, так и нижнего края печени [17].

43. Какой физикальный метод определения размеров печени считается наилучшим?

Безусловно, не пальпация в самостоятельном виде, так как у половины больных с пальпируемой печенью последняя не увеличена. Размер печени должен определяться ее вертикальным размером, то есть расстоянием в сантиметрах между нижней и верхней границами печени по срединно-ключичной линии (СКЛ).

- **Нижняя граница печени** определяется методом пальпации, перкуссии или теста с аффрикцией («поцарапыванием»). Эти исследования должны выполняться строго по СКЛ. Отклонения от этой линии могут привести к разнице показателей у отдельных исследователей вплоть до 10 см.
- **Верхняя граница печени** определяется только перкуторно.

44. Как перкуторно определить размер печени?

Существуют две техники перкуссии: прямая и непрямая. Обе могут выполняться на фоне спокойного дыхания пациента. Под **прямой техникой** понимают тихую перкуссию, которая проводится одним указательным пальцем. **Непрямая перкуссия** представляет собой традиционную перкуссию пальцем по пальцу. Палец-плессиметр касается брюшной стенки только своим дистальным межфаланговым суставом, чтобы избежать смягчения вибрации. Средним пальцем другой руки наносят жесткие (не мягкие) удары по пальцу-плессиметру по СКЛ. Область печени определяется по смене ясного легочного звука (паренхима легкого) на тупой звук (паренхима печени) и снова на громкий тимпанический звук (заполненные воздухом петли кишечника). Расстояние по СКЛ между двумя точками изменения перкуторного звука представляет собой вертикальный размер печении и определяется либо на фоне спокойного дыхания, либо в одну и ту же фазу дыхания.[1]

По мнению ряда гастроэнтерологов [18], методика прямой перкуссии более достоверна, чем непрямая, однако нормальные размеры печени, получаемые с помощью этой методики, не определены. Таким образом, пока не будут получе-

[1] В нашей стране приняты более подробные и точные методы перкуссии печени — по Курлову и Образцову. — *Прим. ред.*

ны новые данные относительно прямой перкуссии, методом выбора остается перкуссия пальцем по пальцу.

45. Каков в норме вертикальный размер печени?

Он зависит от размеров и формы тела. Как правило, по данным прямой перкуссии и совместным данным перкуссии и пальпации вертикальный размер

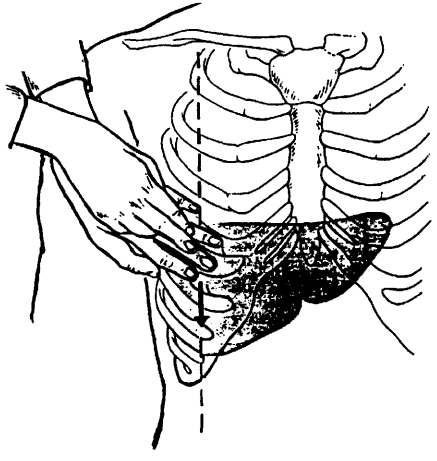


Рис. 15.10. Техника перкуссии печени (Приводится с изменениями из: *Swartz M.H.: Textbook of Physical Diagnosis, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997)*

печени составляет менее 12–13 см по СКЛ.

46. В чем заключается тест с аускультоаффрикцией?

Это комбинированный метод аускультации и перкуссии, который применяется для определения нижней границы печени. Мембрана фонендоскопа размещается либо под мечевидным отростком грудины, либо непосредственно над печенью над краем реберной дуги по СКЛ. Пальцем другой руки врач производит царапающие движения по передней брюшной стенке, начиная с нижнего правого квадранта по направлению к реберному краю по СКЛ [19]. Точка, в которой скребущие шумы резко усиливаются, указывает на изменение плотности подлежащей ткани и, следовательно, означает нижний край печени (см. рис. 15.11). Вариантом теста с поскребыванием является аускультативная перкуссия, когда палец врача не поцарапывает кожу, а слегка постукивает по ней.

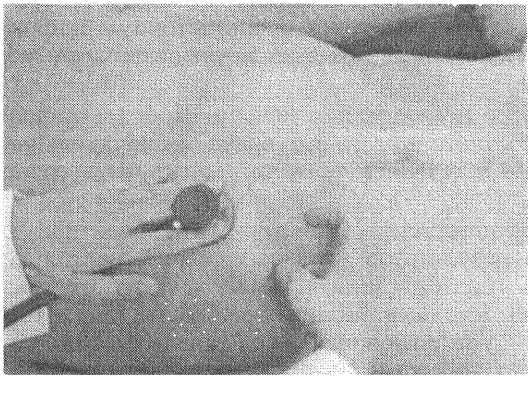


Рис. 15.11. Методика поскребывания с аускультацией печени. Мембрана фонендоскопа расположена над печенью. В это время по поверхности брюшной стенки слегка поскребывают пальцем по направлению к печени. Над печенью аускультативный звук усиливается. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

47. Насколько достоверен тест с поскребыванием в определении нижнего края печени?

Как оказалось, тест с поскребыванием является надежным, а может быть, даже более надежным методом определения нижнего края печени, чем перкуссия и пальпация [20]. Однако размеры печени чаще всего определяют перкуторно. Таким образом, данный тест должен получить большее признание, прежде чем он перестанет быть простым дополнением к перкуссии или пальпации.

48. Насколько точны методы физикального обследования в диагностике гепатомегалии?

При пальпации нижнего края печени расхождения результатов у разных врачей достигают 6 см, а у одного и того же врача 1–2 см. Подобным образом, расхождения в определении вертикального размера печени методом перкуссии у разных специалистов составили 2,5–8 см, а у одного и того же специалиста — 1–2 см [21]. Результаты перкуссии обычно зависят, прежде всего, от силы перкуторного удара, и показатели вертикального размера печени могут варьировать до 3 см [22]. Основные трудности вызывает определение верхнего края печени, который прикрыт легким.

По данным группы специалистов во главе со Скрэпком прямая перкуссия по точности не уступает ультразвуковому исследованию в определении вертикального размера печени, однако это исследование выполнялось очень опытными гастроэнтерологами. Другие исследования, проводившиеся менее опытными практикующими врачами, показали гораздо худшие результаты. В целом при непрямой перкуссии размер печени недооценивается (чем тише перкуссия, тем больше расхождение). Преодолеть это ограничения можно, используя громкую технику перкуссии и сравнивая полученные результаты с данными номограмм, которые учитывают рост и вес пациента. Вертикальный размер печени, превышающий интервал доверия 95% по номограмме, наиболее вероятно указывает на гепатомегалию. Номограммами можно пользоваться и при мягкой перкуссии.

На заметку. *Так как любой физикальный метод дает противоречивые результаты (разброс значений у разных врачей достигает 30–50%), некоторые авторы предлагают совсем отказаться от них при определении размера печени.*

49. Что можно рекомендовать относительно оценки размеров печени физикальными методами?

Тихая перкуссия недооценивает размер печени по сравнению с жесткой перкуссией. Результаты прямой и непрямой перкуссии существенно отличаются. Пальпация нижнего края печени совершенно ненадежный показатель гепатомегалии. Тест с аускультоаффрикцией заслуживает большего признания. Размеры печени, получаемые при физикальных методах обследования, не соответствуют ее истинным размерам. Следовательно, эти методы дают очень неточную информацию относительно размеров печени. Основываясь на этих неутешительных выводах, можно рекомендовать следующее:

1. Врач должен проводить повторные исследования печени. Поскольку расхождения результатов исследований у одного и того же врача незначительны, все изменения, происходящие с печенью с течением времени, могут быть точно определены.

2. Однако физикальные методы не позволяют дать точную и объективную оценку размеров печени. Расхождения результатов у разных врачей настолько велики, что физикальная диагностика гепатомегалии больше зависит от глаз (и пальцев) исследователя, чем от самой методики. Поэтому золотым стандартом в определении размера печени остается ультразвуковое исследование. Оно позволяет не только получить и (при необходимости) воспроизвести качественные

показатели поперечного размера печени, но и определить общий объем печени, используя реконструктивные методики.

3. Физикальное исследование печени в первую очередь должно заключаться в пальпаторном определении поверхности ее нижнего края и оценке его плотности.

Аускультация

50. Какова роль аускультации печени?

Она ограничивается выявлением шумов трения брюшины, венозных и артериальных шумов.

51. Каково значение шумов трения?

Они могут выслушиваться у больных с гепатомой, но также в 10% случаев при метастатических опухолях печени. Гораздо реже шумы трения встречаются при ограниченных или диффузных воспалительных процессах (например, абсцессах печени или гепатитах). В целом шум трения является редким и неспецифическим признаком.

52. Каково значение систолических шумов печени?

Артериальные шумы над печенью и эпигастральной областью описаны при опухолях печени (первичных и метастатических) и гепатитах. Распространенность этих шумов в общей популяции очень мала (менее 3%), но у больных раком печени может достигать 10–56% [29,30]. Поэтому аускультацию следует проводить только у пациентов с большой вероятностью патологии печени, основываясь на данных анамнеза и других физикальных методах.

53. Каково значение одновременного присутствия систолического шума и шума трения?

Такое сочетание почти всегда указывает на наличие опухоли.

54. Каково значение венозного шума печени?

Он указывает на портальную гипертензию.

55. Как отличить венозный шум от артериального?

Различие основано на наличии или отсутствии диастолического компонента. В то время как артериальный шум преимущественно систолический, венозные шумы слышны как в систолу, так и в диастолу. Они возникают в результате сообщения между пупочными венами и венами брюшной стенки. Истинные непрерывные (не венозные) шумы являются следствием либо артериовенозной фистулы, либо гемангиомы печени.

Желчный пузырь

56. Что такое симптом Мерфи?

Это задержка дыхания, вызванная болью при пальпации края воспаленного желчного пузыря. Для исследования симптома Мерфи больной должен лежать на спине и глубоко дышать. В это время врач пальпирует точку под нижним краем правой реберной дуги по СКЛ (точку проекции желчного пузыря). Соприкосновение кончиков пальцев врача с воспаленным краем желчного пузыря вызывает боль и рефлекторную остановку дыхания.

57. Что такое признаки Мерфи?

В дополнение к симптому Мерфи существуют некоторые методики, также носящие имя Мерфи. Две из них применяются и в настоящее время. Доктор Мерфи считал их своим наиболее ценным вкладом в медицину в области хирур-

гической диагностики. Одна из них (перкуссия реберно-позвоночного угла для выявления патологии почек) давно потеряла связь с именем Мерфи, хотя до сих пор привычно выполняется во время физикальных исследований. Двумя другими методами являются глубокая пальпация желчного пузыря (истинный симптом Мерфи) и перкуссия желчного пузыря по типу ударов молотком. Мерфи пользовался последним методом у тучных больных и считал его наилучшим. Суть метода сводится к следующему:

> ...Врач сидит справа от лежащего больного. Кончик указательного пальца левой руки, согнутый под прямым углом, плотно прижимается к реберной дуге у кончика хряща... Больной должен глубоко дышать, и на высоте вдоха, когда желчный пузырь опускается ниже края реберной дуги, по согнутому пальцу наносится сильный удар локтевой поверхностью раскрытой правой кисти. Если имеется воспаление или застой в желчных путях, пациент отмечает при ударе сильную боль. Перерастянутый или воспаленный пузырь очень болезненный, поскольку содержит чрезвычайно чувствительные нервные окончания [32].

Доктор Мерфи применял глубокую пальпацию при обследовании больных с подозрением на патологию желчных путей, хотя даже сам не считал ее таким же хорошим методом, как перпендикулярная пальцевая перкуссия (перкуссия по типу ударов молотком). Сам доктор Мерфи описал технику глубокой пальпации желчного пузыря в 1903 году:

> Гиперчувствительность желчного пузыря встречается при всех *инфекциях* и *калькулезной* обструкции пузыря и отсутствует при его перекруте, перегибе, опухолевой, рубцовой или клапанной обструкции. Гиперчувствительность выявляется при глубокой пальпации под правым хрящом девятого ребра или по ходу линии, соединяющей эту точку с серединой пупартовой связки. Здесь чаще всего располагается увеличенный желчный пузырь. Глубокая пальпация вдоль этой линии на фоне форсированного дыхания вызывает у больного сильную боль. Наиболее характерный и постоянный признак гиперчувствительности желчного пузыря — это отсутствие у больного возможности выполнить глубокий и полный вдох, когда пальцы врача попадают под правую реберную дугу ниже края печени. Диафрагма выталкивает печень вниз, пока чувствительный желчный пузырь не коснется пальцев врача, и в этот момент дыхание внезапно прерывается, словно его кто-то перекрыл. Этот симптом всегда присутствует при инфекционном и калькулезном поражениях желчного пузыря или желчных путей [33].

58. Кто такой Мерфи?

Джон Б. Мерфи (1857–1916), родом из Чикаго, был признанным лидером Американской хирургии. Он считается величайшим клиницистом и педагогом своего времени в области хирургии. Имя Мерфи связано с несколькими методиками диагностики острого живота [34].

59. Насколько точен симптом Мерфи в диагностике холецистита?

Это весьма специфический, но не очень чувствительный признак, который выявляется у 27% больных холециститом [35].

60. Что можно рекомендовать при оценке острого холецистита?

Симптом Мерфи, безусловно, никто не отменял. Однако он несколько устарел в эпоху современных хитроумных методов ультразвуковой диагностики. В своей статье в 1914 году Мерфи уверенно заявлял: «Вы можете провести дифференциальный диагноз у постели больного. Вам не нужно идти домой за своими инструментами, не нужно делать анализ крови. Вы только должны уметь пользоваться своими мозгами и пальцами». Однако в настоящее время ультразвуковое исследование стало золотым стандартом в обследовании больных с болью в верхнем правом квадранте живота. При этом точность диагностики холелитиаза составляет 95–99% [36].

61. Что такое ультразвуковой симптом Мерфи?

Так как обнаружение камней методом ультразвукового исследования еще не означает, что приступ острой боли в животе вызван острым холециститом, то

был предложен так называемый ультразвуковой симптом Мерфи для подтверждения этого диагноза. С помощью ультразвука врач определяет положение желчного пузыря и затем, надавливая на эту область датчиком аппарата, выясняет, является ли эта точка зоной максимальной болезненности у пациента.

На заметку. *Считается, что положительный ультразвуковой симптом Мерфи позволяет диагностировать острый холецистит с точностью 87% [37].*

62. Какие еще симптомы характерны для холецистита?

Болезненность в правом реберно-диафрагмальном углу (симптом Боаса, см. раздел, посвященный острому животу) и, иногда, шум трения над краем желчного пузыря.

63. Что означает закон Курвуазье?

Закон Курвуазье (или, лучше, желчный пузырь Курвуазье) гласит, что увеличенный и пальпируемый пузырь у больного с желтухой без болевого синдрома является следствием не холелитиаза, а опухоли желчных путей или головки поджелудочной железы.

64. Почему желчный пузырь у больных холелитиазом остается неувеличенным?

Существует два возможных объяснения. Первое объяснение было предложено самим Курвуазье и, вероятно, оно не так близко к истине, как второе.

1. Рецидивирующие желчные колики, обусловленные мигрирующим камнем, приводят к хроническому холециститу и уплотнению стенки желчного пузыря. Это обстоятельство препятствует его увеличению при новых эпизодах обструкции. В противоположность этому медленный рост раковой опухоли желчных путей (или головки поджелудочной железы) и податливость стенки желчного пузыря приводят к появлению безболезненной желтухи *и* увеличению пузыря, который становится доступен пальпации.

2. Желчные колики при холелитиазе редко приводят к полной обструкции желчных протоков. Они также чаще носят симптоматический характер и протекают скоротечно. В то же время опухолевая обструкция приводит к резкому повышению давления в желчных протоках в течение длительного времени [38].

65. Насколько точен закон Курвуазье?

Он не является настолько чувствительным и специфическим, как считал автор.

В своей оригинальной работе (187 случаев желтухи, связанных с обструкцией общего желчного протока; из них 87 случаев обусловлены камнями, а 100 случаев — другими причинами) Курвуазье выявил увеличение желчного пузыря у 92% больных с обструкцией общего желчного протока некаменной этиологии и у 20% больных с холелитиазом. Таким образом, желчный пузырь не был увеличен у 80% больных с калькулезной обструкцией общего желчного протока и у 8% больных с отсутствием камней [39].

Более поздние исследования показывают, что закон Курвуазье имеет более низкую чувствительность и специфичность, чем считал автор. Например, только у 50% больных с желтухой, вызванной раком поджелудочной железы, при жизни пальпировался желчный пузырь (однако, если принять во внимание хирургические и аутопсические данные, эта цифра возрастает до 80%) [40]. Также было показано, что у 42% больных с желтухой в результате обструкции общего желчного протока камнями во время операции находят увеличенный желчный пузырь, тогда как у 80% больных с опухолью поджелудочной железы и желтухой пузырь не увеличен [41].

66. Кем был Курвуазье?

В противоположность своей франкоязычной фамилии, Людвиг Г. Курвуазье родился в Базеле в Швейцарии в 1843 году. Он не только не был французом, но даже воевал против Франции во время франко-прусской войны 1870 года. После войны Курвуазье стал профессором хирургии Базельского Университета, где опубликовал работы исключительно в области хирургии желчных путей. Впервые закон Курвуазье был описан им в монографии под названием «Патология и хирургия желчных путей», где он рассмотрел 109 случаев увеличения желчного пузыря.

СЕЛЕЗЕНКА

Соседствующий с печенью орган был создан и помещен налево от нее ради ее блага, дабы сохранять ее неизменно лоснящейся и чистой, служа ей наподобие губки, которая всегда лежит наготове подле зеркала.

Платон "Тимей", 72С
Перевод С.С.Аверинцева

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Физикальные методы определения спленомегалии немного превосходят таковые при оценке увеличения печени. Пальпация и перкуссия могут иметь хорошую чувствительность в выявлении спленомегалии, но в то же время их чувствительность значительно варьирует в зависимости от размеров селезенки. Эти методики считаются наиболее трудными в арсенале физикальных методов обследования, и мастерство врача играет при их выполнении очень важную роль.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/РЕЗУЛЬТАТЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Пальпация в определении спленомегалии	⇔	Более специфична, чем перкуссия, но менее чувствительна
Перкуссия в определении спленомегалии	⇔	Более чувствительна, чем пальпация, но менее специфична
Аускультация шума трения или систолических шумов	⇓	Не слишком частые признаки; обычно указывают на инфаркты селезенки, но иногда встречаются и при обычной спленомегалии

67. Существуют ли какие-нибудь противопоказания к пальпации селезенки?

Относительным противопоказанием является инфекционный мононуклеоз, при котором во время глубокой и энергичной пальпации существует определенный риск разрыва селезенки.

68. Какую информацию можно получить при пальпации селезенки?

Конечно, основная цель — это определить, пальпируется ли край селезенки. Если да, то врач должен определить его состояние (например, плотность). Плотная селезенка свидетельствует о длительном течении и фиброзном характере спленомегалии, что бывает при циррозе печени.

69. Как лучше пальпировать селезенку?

Существует четыре метода пальпации селезенки: (1) бимануальная пальпация; (2) баллотирование; (3) пальпация сверху и (4) техника «крючка».

1. **Бимануальная пальпация.** Пациент лежит на спине. Врач, находящийся справа от больного, мягко надавливает правой рукой на область левого верхнего квадранта живота (рука врача параллельна прямой мышце живота, пальцы направлены к голове пациента). Левая рука врача располагается на левой реберной дуге. Пациент спокойно дышит, и на высоте вдоха край селезенки соприкасается с кончи-

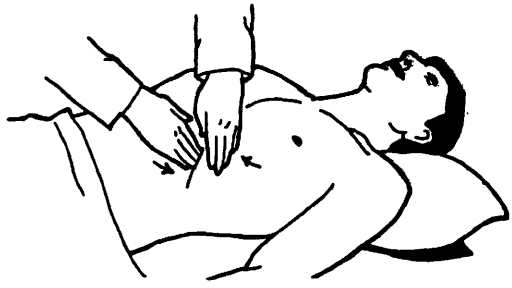


Рис. 15.12. А. Селезенка пальпируется бимануальным методом. Пациент лежит на спине, а врач располагается справа от него. Левая рука врача расположена на левой реберной дуге, а правая пытается нащупать селезенку. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991*)

ками пальцев врача. Если селезенка не прощупывается, процедура обследования на этом прекращается. Если край селезенки пальпируется, необходимо определить ее плотность и структуру поверхности. Необходимо выполнить аускультацию селезенки на наличие сосудистых шумов и шума трения брюшины (рис. 15.12. А).

2. **Баллотирование.** Пациент лежит на спине. Врач левой рукой обхватывает левую половину грудной клетки, приподнимая ее вверх. В это же время правая рука, погруженная в левое подреберье пациента, пытается уловить импульсы, которые могут передаваться увеличенной селезенкой (рис. 15.12. Б).

3. **Пальпация сверху.** Пациент должен лежать на правом боку с согнутыми ногами, но может лежать и на спине. Врач стоит слева от пациента, и пальцы его рук направлены в сторону ног больного. Врач пытается обеими руками захватить селезенку на фоне глубокого дыхания пациента (рис. 15.12. В).

4. **Техника «крючка».** Данный метод, хотя и не является общепризнанным, позволяет выявить увеличение селезенки за несколько недель до того, как ее удается пальпировать более традиционными способами. Вот как доктор Хедж впервые описал эту методику [43]:

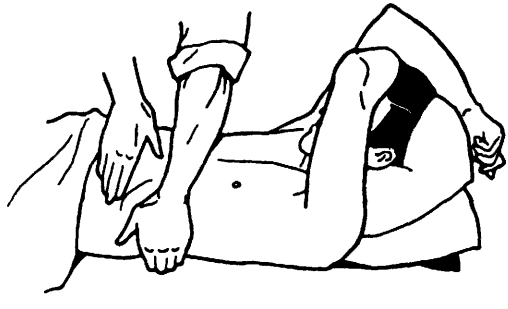


Рис. 15.12. Б. Расположение рук врача при баллотировании селезенки. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991*)

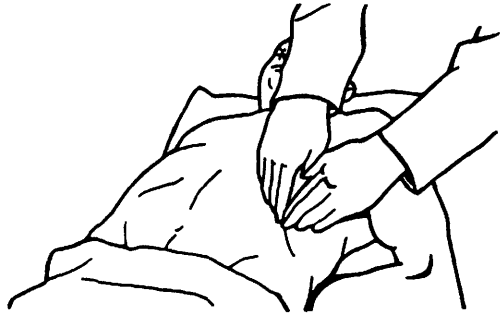


Рис. 15.12. В. Пальпация селезенки сверху. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991*)

Врач стоит с левой стороны кровати на уровне грудной клетки пациента, лицом к его голове. Больной лежит на правом боку. Левая рука врача располагается на левой реберной дуге, а пальцы охватывают левый реберный край так, что средний палец расположен вокруг верхушки 11 ребра. Пациента просят дышать медленно и глубоко. Даже при небольшом увеличении селезенки можно ощутить, как ее мягкий край натыкается на кончик одного из согнутых пальцев левой руки врача.

При любой методике для расслабления мышц брюшной стенки следует попросить больного согнуть ноги в коленях и бедрах.

70. Как определить степень спленомегалии пальпируя кончик селезенки?

Хакет предложил полуколичественный метод оценки спленомегалии, используя три воображаемые линии, проходящие через левый реберный край, пупок и лобковый симфиз [44]. Размеры селезенки оценивают по прогрессивной шкале от 0 до 5: (0) селезенка не пальпируется; (1) пальпируется только при глубоком вдохе; (2) достигает середины расстояния между левым реберным краем и пупком; (3) достигает пупочной линии; (4) достигает середины расстояния между пупочной линией и лобковым симфизом; (5) выходит далеко за пределы пупочной линии. Эта система удобна для стандартизации медицинской документации и обмена информацией между врачами.

71. Насколько точны эти физикальные методы в диагностике спленомегалии?

Не очень точны. При физикальном обнаружении спленомегалии возникают два основных вопроса: (1) является ли спленомегалия истинной, и (2) является ли спленомегалия признаком патологии (или это просто случайная находка). Пальпируемая селезенка на самом деле может быть не увеличена, и во многих случаях увеличение селезенки не является признаком патологического процесса. Например, спленомегалия выявляется у 3% студентов [45]; 12% женщин в послеродовом периоде [46]; 10,4% госпитализированных больных, проходящих ультразвуковое исследование печени [47], и у 2,3-3,8% пациентов врачей общей практики [48]. Очень часто скопление каловых масс в ободочной кишке принимают за пальпируемую селезенку, которая неожиданно исчезает после очистительной клизмы.

На заметку. *В целом пальпация селезенки имеет широкий диапазон чувствительности в диагностике спленомегалии (от 28% [49] до 100% [50]). Чувствительность прямо пропорциональна степени увеличения селезенки и возрастает с 50% (для селезенок весом 600-750 г) почти до 100% (для селезенок весом более 2350 г) [51, 52]. Различие результатов пальпации у разных врачей незначительное. При обследовании 32 пациентов у 4 врачей 88% времени ушло на решение вопроса о наличии или отсутствии спленомегалии. Мнения 4 врачей по поводу наличия или отсутствия спленомегалии совпали в 88% случаев [53]. Ложноположительные результаты встречаются при обследовании больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, когда селезенка смещается вниз в живот. В свою очередь, ложноотрицательные результаты встречаются у больных с ожирением, асцитом или у лиц с узким реберным углом.*

72. Какой метод перкуссии селезенки считается наилучшим?

Существует три метода перкуссии: (1) методика Никсона; (2) методика Кастелла; (3) перкуссия полулунного пространства Траубе.

1. **Методика Никсона** заключается в перкуссии всего контура селезенки в положении больного на правом боку. В таком положении селезенка расположена над желудком и ободочной кишкой, что дает возможность определить как верхний, так и нижний край селезенки. В 1954 году Никсон описал эту методику так [54]: «Перкуссия начинается от нижних отделов легких (перкуторно определяется легочный звук) приблизительно с задней подмышечной линии и продол-

жается в косонисходящем направлении перпендикулярно середине переднего края реберной дуги. В норме верхняя граница тупости располагается на 6-8 *см выше реберной дуги. Граница тупости, расположенная выше 8 см у взрослых, указывает на спленомегалию».*



Рис. 15.13. *А.* На рисунке изображена перкуссия селезенки по Никсону. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991)*

А

2. **Методика Кастелла** заключается в перкуссии последнего левого межреберного промежутка (восьмого или девятого) по передней подмышечной линии. Пациент должен глубоко вдохнуть, а затем выдохнуть. Перкуссия выполняется как на вдохе, так и на выдохе. Селезенка, которая не пальпируется или едва пальпируется, может давать тупой перкуторный звук. Этот признак выявляется только при глубоком дыхании. Эта методика была описана в 1967 году [55]:

> Пациент лежит на спине. При перкуссии последнего (восьмого или девятого) межреберного промежутка по левой передней подмышечной линии обычно возникает резонансный звук, если размеры селезенки не увеличены. В норме этот звук сохраняется даже при глубоком вдохе. При увеличении селезенки ее нижний полюс смещается вниз и медиально. Это и вызывает притупление перкуторного звука в нижнем левом межреберном промежутке по передней подмышечной линии при глубоком вдохе. Таким образом, симптом Кастелла считается положительным, когда притупление перкуторного звука возникает при глубоком вдохе после полного выдоха.

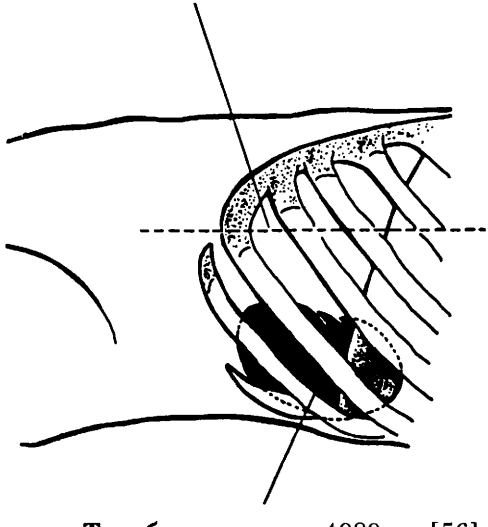


Рис. 15.13. Б. Методика перкуссии селезенки по Кастеллу. Перкуссия выполняется в зоне пересечения левой передней подмышечной линии и 9 межреберного промежутка (отмечено). Нижняя диагональная линия указывает на нормальную селезенку. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991)*

Б

3. **Перкуссия полулунного пространства Траубе** описана в 1989 г. [56]. Пространство Траубе представляет собой область, ограниченную сверху левым шестым ребром, снизу левым реберным краем и латерально левой средней подмышечной линией.

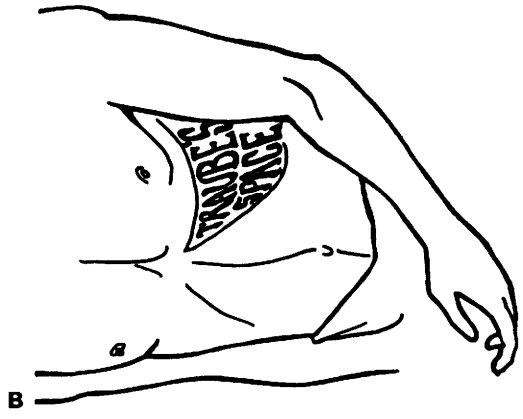


Рис. 15.13. В. Пространство Траубе по определению Баркуна с соавторами. (Приводится с разрешения из: *Yang J.C., Rickman L.S., Bosser S.K.: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J. Med. 155: 47-52, 1991*)

На заметку. *Сравнивая результаты перкуссии пространства Траубе с результатами ультразвукового исследования селезенки, Баркун с соавторами пришли к выводу, что чувствительность перкуссии в диагностике спленомегалии составляет 62%, а специфичность — 72%.*

73. Кто такой Траубе?

Людвиг Траубе (1818–1876) принадлежит к школе великих немецких клиницистов XIX века, которые помимо этого были великолепными патофизиологами и микробиологами. Проходя стажировку в берлинской клинике, Траубе особенно интересовался патофизиологией лихорадки и взаимосвязью между патологией сердца и почек. Он начал использовать термометр в клинической практике и описал притупление перкуторного звука над областью воздушного пузыря желудка (где в норме отмечается тимпанический звук). Это пространство до сих пор носит его имя. Траубе описал этот симптом как признак утолщения левой плевры (обычно при туберкулезной эмпиеме плевры во времена Траубе). Он не только не называл это пространство своим именем, но и не связывал притупление перкуторного звука в верхнем левом квадранте живота со спленомегалией.

74. Насколько точны методики перкуссии селезенки в диагностике спленомегалии?

При ультразвуковом обследовании 65 пациентов Салливан и Уильямс сравнили результаты перкуссии (по Кастеллу и Никсону) с данными пальпации [57]. Методика Кастелла оказалась более чувствительной, чем пальпация (82% против 71% ложноотрицательных результатов), но менее специфичной (16% против 10% ложноположительных результатов). Методика Никсона была менее чувствительной, чем пальпация (59% против 71%), но более специфичной (6% против 16%). Таким образом, методика Кастелла оказалась более чувствительной, чем методика Никсона (82% против 59%, соответственно). В целом при сочетании методов Никсона и Кастелла частота ложноположительных результатов составила 16,6%. По результатам другого исследования Халперна с соавторами чувствительность физикальных методов в диагностике спленомегалии составила 28%, а специфичность — 1,4% (в сравнении с данными ядерной сцинтиграфии). Однако это исследование нельзя считать достоверным, поскольку при нем не использовались стандартизированные методы физикального обследования. Поэтому лучшим сравнительным исследованием пальпации и перкуссии с инструментальными методами остается работа Салливана и Уильямса.

Хотя методика Кастелла все еще широко применяется, ее точность была подтверждена только у 10 пациентов мужского пола, у которых при положительных результатах перкуссии селезенка не пальпировалась. В этом исследовании

золотым стандартом являлась ядерная сцинтиграфия. Контрольную группу составили лица мужского пола, у которых гепатоспленомегалия была маловероятной. Не ясно также, влияет ли техника перкуссии (мягкая или жесткая) на чувствительность этого метода. Сам Кастелл в своей работе писал, что техника перкуссии имеет большое значение в определении размеров селезенки.

75. Что можно рекомендовать для оценки размеров селезенки физикальными методами?

Как перкуссия, так и пальпация обладают хорошей чувствительностью, но дают много ложноположительных результатов в определении размеров селезенки. Перкуссия по Кастеллу, вероятно, более чувствительна, чем пальпация, и может помочь в диагностике спленомегалии, если селезенка едва пальпируется. Таким образом, перкуссия должна служить дополнением к пальпации. Действительно, эти два метода являются взаимодополняющими. Любой из них не гарантирует от ошибки в диагностике спленомегалии, и в этом случае на помощь должен придти другой метод.

Инструментальные альтернативные методики. Обычная рентгенография живота — ненадежный и слабочувствительный метод диагностики спленомегалии. Он позволяет выявить только гигантскую селезенку. По всей видимости, золотым стандартом в определении размеров селезенки является ультразвуковое исследование — быстрый, надежный, дешевый, неинвазивный, безопасный, высокочувствительный и специфичный метод. В исследовании Леопольда и Ашера с участием более 3000 пациентов точность ультразвукового исследования превышала 90% [58]. Ядерная сцинтиграфия также является высоконадежным методом в оценке размеров селезенки, хотя ее применение ограничено продолжительностью исследования, необходимостью иммобилизации больного, состоянием сосудов селезенки, а также финансовым аспектом. Компьютерная томография (КТ) — высокоточный (хотя и дорогой) метод диагностики спленомегалии со средней погрешностью — 3,59% (при срезах через 1 см) или 3,65% (при срезах через 2 см) [59]. Главным ограничением к проведению КТ является стоимость исследования и радиационная нагрузка для больного. Магнитная резонансная томография, по всей видимости, не имеет преимуществ перед КТ [60].

Физикальные и инструментальные методы оценки спленомегалии

ВИД ИССЛЕДОВАНИЯ	ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ	ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ (%)	СПЕЦИФИЧНОСТЬ (%)
Пальпация	Holzbach et al. (1962)	-	62
	Halpern et al. (1974)	28	99
	Sullivan and Williams (1976)	71	90
Перкуссия			
Метод Никсона	Sullivan and Williams (1976)	59	94
Метод Кастелла	Sullivan and Williams (1976)	82	83
Метод Траубе	Barkun et al. (1989)	62	72
Рентгенография	Whitley et al. (1966)	-	-
Ультразвуковое исследование	Leopold and Asher (1975)	-	> 90
Ядерная сцинтиграфия	Rollo and DeLand (1970)	93	-
Компьютерная томография	Heymsfield et al. (1979)	> 95	-
	Breiman et al. (1982)	96,4	-

76. Какова роль аускультации селезенки?

Роль аускультации сводится к выявлению шума трения (обычно указывающего на инфаркты селезенки) и других шумов. Сосудистые шумы выслушиваются

у больных с огромной селезенкой или гораздо чаще с раком поджелудочной железы, сдавливающим селезеночную артерию (чувствительность 39%) [61].

77. Что такое симптом Кера?

Это болезненность или гиперестезия в левом плече. Является признаком раздражения левой половины диафрагмы, что обычно бывает при разрыве селезенки и кровотечении в брюшную полость. Болезненность и гиперестезия не возникают при движениях в плечевом суставе или его пальпации. Напротив, симптом появляется, если больной в течение 10–15 мин полежит на спине в позе Тренделенбурга (при этом кровь в брюшной полости притекает к диафрагме).

ЖЕЛУДОК

Желудок это то, что отличает животных от растений; мы не знаем ни одного растения которое бы имело желудок, и ни одного животного, которое бы его не имело.

J. Hunter (1728–1793), Principles of Surgery, Глава V.

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Желудок традиционно был недосягаем для физикальных методов диагностики. Таким он остается и в настоящее время. Из физикальных методов обследования значение имеет только аускультация, которая применяется для уточнения положения эндотрахеальной трубки и назогастрального зонда.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/ СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Клапотаж	⇓	Имеет определенное значение для выявления застоя или замедленной эвакуации содержимого желудка
Шум плеска	⇓	См. выше
Аускультация	⇑	Полезна для уточнения расположения назогастрального зонда и эндотрахеальной трубки

78. Какова роль физикальных методов в обследовании желудка?

Очень мала. Обычно сводится только к выявлению застоя в желудке.

79. Какие методы используются для выявления застоя в желудке?

Клапотаж и шум плеска.

80. Что такое клапотаж?

Клапотаж («звук плеска воды») связан с наличием жидкости в желудке. Выявляется при постукивании кончиками соединенных вместе пальцев по расслабленной эпигастральной зоне. Постукивание следует начинать с нижних отделов живота (чуть левее срединной линии), постепенно продвигаясь вверх к мечевидному отростку грудины. Звук плеска должен появиться при первых постукиваниях по эпигастрию, так как затем произвольное напряжение мышц препятствует проведению методики.

81. Что такое шум плеска?

Для выявления шума плеска расположите мембрану фонендоскопа над областью желудка и быстро подвигайте больного из стороны в сторону. При пустом желудке шум не вызывается. Если шум плеска выслушивается через 5 ч после обильного приема пищи или через 2 ч после выпитого стакана воды, можно говорить о задержке эвакуации содержимого желудка. Однако этот тест слабочувствителен и неспецифичен (в отличие от грудной клетки, в брюшной полости находится много полых органов, которые могут быть причиной возникновения шума плеска). В целом обзорная рентгенография живота в положении лежа и стоя является

гораздо более информативным методом исследования. Она позволяет выявить уровни жидкости и воздуха у больных с застоем в желудке. Тем не менее, шум плеска остается в нашем багаже диагностических приемов как простой и экономичный способ исследования больных с подозрением на застой в желудке.

82. Какова роль аускультации желудка?

Роль аускультации сводится к подтверждению того, правильно ли размещен назогастральный зонд (т.е. находится ли он в желудке). Если трубка расположена правильно, то нагнетаемый через нее воздух вызывает булькающие звуки над желудком.

Аналогично, аускультация желудка (и легких) должна проводиться для подтверждения правильного расположения эндотрахеальной трубки.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Много диабетиков остались живы, тайком кушая хлеб, запрещенный им лечащим врачом.

M.H. Fisher (1879–1962). Principles of Surgery, Глава V.

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Поджелудочная железа традиционно была недоступна для физикальных методов диагностики. Такой она остается и в настоящее время. Единственная цель физикальных методов заключается в выявлении увеличения поджелудочной железы (например при псевдокистах или раке). Забрюшинные подкожные кровоизлияния, которые встречаются при остром геморрагическом панкреатите, имеют настолько низкую чувствительность, что их значение весьма сомнительно.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/ СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Симптом Грея Тернера	⇓	Низкая специфичность и разочаровывающая чувствительность (3% при остром панкреатите)
Симптом Куллена	⇓	То же, что и при симптоме Грея Тернера
Выявление псевдокист	⇔	Пальпируются у половины обследуемых пациентов

83. Какова роль физикальных методов в обследовании поджелудочной железы?

Очень мала. Так как в норме поджелудочная железа недоступна для физикальных методов исследования, их роль ограничивается только патологическими процессами. При остром панкреатите могут появиться любые из следующих признаков.

- Забрюшинное кровоизлияние, следствием которого могут быть кровоподтеки и экхимозы на брюшной стенке (симптомы Тернера и Куллена). Эти симптомы имеют низкую чувствительность (3%) и специфичность. Они также встречаются при акушерско-гинекологической патологии: разрыве фаллопиевых труб при внематочной беременности, кровоизлиянии кисты яичника и двустороннем остром сальпингите.
- Дугообразная форма брюшной стенки, часто называемая профилем лука Купидона (см. главу, посвященную осмотру брюшной стенки).
- Болезненность при перкуссии грудино-поясничного отдела позвоночника или при пальпации левого верхнего квадранта живота. Для выявления последнего симптома больной должен лежать на правом боку с прижатыми к грудной клетке коленями (симптом Малле–Ги).

- Осложнения острого панкреатита. Наиболее частое осложнение — это псевдокисты, которые могут вызывать деформацию контура брюшной стенки. Со временем псевдокисты могут стать доступными пальпации в 50% случаев [62].

ПОЧКИ

Кости могут сломаться, мышцы атрофироваться, железы бездельничать, даже мозг может уснуть, не угрожая сразу нашей жизни; но если откажут почки... то ни кости, ни мышцы, ни железы, ни мозг не смогут спасти нас.

Homer Smith, From Fish to Philosopher, Глава 1

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Почки спрятаны от пальцев врача внутри забрюшинной жировой клетчатки (особенно у тучных больных). Физикальные методы должны уступить ультразвуковой диагностике право определять размеры почек, сохранив за собой роль в выявлении болезненности в реберно-позвоночном углу при остром воспалении почек и артериальных систолических шумов при поражении почечных сосудов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Пальпация для выявления увеличения почек	⇓	Чувствительность слишком низкая. Ультразвук — да, пальпация — нет!
Болезненность в реберно-диафрагмальном углу	⇑	Остается важным симптомом пиелонефрита
Артериальные систолические шумы	⇑	Чувствительный и в целом специфический признак. Достаточно хороший метод, чтобы сохранить его в нашем арсенале

84. Какова роль физикальных методов в обследовании почек?

Пальпация, перкуссия и аускультация потеряли свое значение в эпоху ультразвуковых методов диагностики.

85. Какой лучший метод определения размеров почек?

Несомненно, ультразвуковое исследование. (Мы убеждены, что пальпация почек должна отойти в сторону и уступить место ультразвуку). В отсутствие ультразвуковой аппаратуры можно пробовать любые методы пальпации. Несмотря на то, что эти методы позволяют выявить поликистоз (двустороннее увеличение почек), гидронефроз и опухоль (одностороннее увеличение почек), они очень сложны для выполнения, особенно у тучных пациентов.

86. Каково значение теста на болезненность в реберно-диафрагмальном углу?

Перкуссия реберно-диафрагмального (или реберно-позвоночного) угла все еще является довольно информативным методом в выявлении пиелонефрита или других состояний, связанных с растяжением капсулы почек или лоханок (паранефральный абсцесс, камни почек и инфаркт почек). По описанию Д. Мерфи (см. раздел о желчном пузыре), этот метод достаточно надежен в дифференциальной диагностике заболеваний почек и патологии желчных путей, поджелудочной железы и червеобразного отростка.

87. Как выполняется перкуссия реберно-диафрагмального угла?

Врач локтевой стороной кисти поколачивает по флапкам живота (между поясничным отделом позвоночника и реберным краем). В оригинальной методике Мерфи используются обе руки:

Положите левую руку на область проекции почек и плотно прижмите ее к спине пациента. Другой, сжатой в кулак, рукой нанесите достаточно сильный удар по тыльной стороне ладони, прижатой к телу больного. В случае острого застоя в почке или обструкции мочеточника больной вскрикивает от боли при каждом ударе [63].[1]

88. Что такое тест давления большого пальца?

Это нажатие большим пальцем руки на область реберно-диафрагмального угла. Этот метод является альтернативным методу поколачивания реберно-диафрагмального угла и позволяет дифференцировать болезненность, связанную с воспалением почки, от болезненности, вызванной воспалением брюшной стенки.

89. Какова роль аускультации почек?

Играет важную роль в выявлении больных с сосудистой патологией почек. Приблизительно у половины таких больных систолические шумы выслушиваются спереди по горизонтальной линии, проходящей через пупок. Несмотря на высокую чувствительность артериальных шумов, выслушиваемых спереди, их специфичность оставляет желать лучшего (частота ложноположительных результатов достигает 30%, особенно у больных с артериальной гипертензией).

Что касается систолических шумов, выслушивающихся между поясничным отделом позвоночника и реберным краем, то значение имеет только их наличие. Действительно, их специфичность для сосудистых поражений почек достигает 100%, но чувствительность составляет только 10% [64].

90. Каково значение непрерывных шумов, обнаруживаемых спереди?

Их чувствительность при сосудистой патологии почек приблизительно составляет 50%. У больных с артериальной гипертензией, вызванной фиброзно-мышечной гиперплазией почечной артерии, она достигает 80-90% [65]. Специфичность этих шумов также выше систолических, и частота ложноположительных результатов составляет менее 7% [66].

МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

Вы знаете, что больной со спинной сухоткой может определенное время держаться на воде. К тому же он импотент. Фактически это два прекрасных качества, чтобы спокойно провести день на реке.

Dr. Dunlop. Teaching at Charing Cross Hospital, Лондон.

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Физикальные методы все еще играют важную роль при обследовании мочевого пузыря. Перкуссия сама по себе и в сочетании с аускультацией позволяет достаточно точно определить увеличение пузыря.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/РЕЗУЛЬТАТЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Роль перкуссии в определении увеличения мочевого пузыря	⇓	Достаточно велика
Субъективная пальпация как метод выявления увеличения пузыря	⇑	Введена в практику недавно, но весьма информативна
Аускультативная перкуссия в диагностике увеличения пузыря	⇑	Недавно введена в практику; более чувствительна, чем просто перкуссия

[1] В нашей стране известен как «симптом Пастернацкого». — *Прим. ред.*

91. Пальпируется ли мочевой пузырь?

Только когда он растянут и только у очень худых пациентов (или при фиброзировании пузыря после лучевой терапии).

92. Какой метод является золотым стандартом в выявлении полного пузыря?

Либо просто перкуссия, либо аускультативная перкуссия.

93. Что такое субъективная пальпация мочевого пузыря?

Это информативный метод, позволяющий определить, что мочевой пузырь наполнен. Врач осторожно давит одним пальцем на нижнюю часть живота перпендикулярно брюшной стенке, постепенно шаг за шагом продвигаясь вниз по направлению к лобку. Если в какой-то точке при надавливании на живот у больного возникает желание помочиться, значит, мочевой пузырь растянут до этого уровня.

94. Насколько точна субъективная пальпация мочевого пузыря?

Методика исследована на 50 больных, прошедших цистоскопию. У всех 20 пациентов, у которых надлобковая пальпация вызвала желание помочиться, в мочевом пузыре содержалось не менее 100 мл мочи. Только в двух случаях мочевой пузырь был доступен объективной пальпации и определялся перкуторно. У 25 пациентов с отрицательным результатом субъективной пальпации количество мочи в пузыре не превышало 200 мл. Таким образом, когда давление над лобком вызывает позывы к мочеиспусканию, в мочевом пузыре, вероятно, содержится более 100 мл мочи. С другой стороны, при отсутствии позывов к мочеиспусканию количество мочи в пузыре, вероятно, не превышает 200 мл [67].

95. Что такое аускультоаффрикция мочевого пузыря?

Это комбинированный метод перкуссии и аускультации, позволяющий определить верхнюю границу мочевого пузыря. Мембрана фонендоскопа располагается непосредственно над лобковым симфизом по средней линии живота. Затем врач «поцарапывает» кожу, двигаясь по средней линии от пупка по направлению к лобковому симфизу с интервалом в 1 см. Точка, в которой интенсивность этих звуков увеличивается, указывает на изменение плотности подлежащих тканей и, таким образом, на верхнюю границу мочевого пузыря.

96. Какова достоверность результатов аускультативной перкуссии в диагностике полного мочевого пузыря?

Вероятность выявления полного пузыря (полным считается пузырь, содержащий более 250 мл мочи, полученной при катетеризации) прямо пропорциональна расстоянию от лобкового симфиза до точки, где отмечается усиление аускультативного звука. Так вероятность определения границы полного пузыря при усилении звука на расстоянии 6,5 см равна 0%; на расстоянии 6,5—7,5 см — 43% и на расстоянии > 7,5 см — 91% [68].

ОСТРЫЙ ЖИВОТ (ПЕРИТОНИТ)

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Описанные ниже методики имеют важное значение и помогают клиницистам в диагностике острого перитонита. Они остаются необходимой частью медицинского обследования даже в эпоху магнитно-резонансной и компьютерной томографии. При этом большое значение имеет техника исследования и квалификация врача.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Защитное напряжение мышц (локальное и индуцированное)	⇑	Важный признак перитонита
Модифицированный вариант индуцированного защитного напряжения мышц (болезненность брюшной стенки или симптом Карнетта)	⇑	См. выше
Симптом Блюмберга (симптом раздражения брюшины)	⇑	См. выше
Отдаленная иррадиирующая боль	⇑	Более щадящий вариант методики Блюмберга
Симптом стетоскопа	⇑	Замечательный маленький трюк для выявления неспецифической болезненности живота (но не слишком полагайтесь на него)
Симптом закрытых глаз	⇑	Безусловно, это относится к пациенту (ваши глаза должны быть всегда широко открыты)
Симптом Маркля (симптом «встряхивания»)	⇔	Специфичен для перитонита (только для амбулаторных больных)
Симптом запирательной мышцы	⇓	Неспецифичный симптом аппендицита
Обратный симптом поясничной мышцы	⇓	Другой неспецифичный симптом аппендицита

97. Какие два симптома чаще всего проверяются при подозрении на перитонит?

Симптом защитного напряжения мышц (локального и индуцированного) и симптом раздражения брюшины.

98. Что такое симптом защитного напряжения мышц?

Это защитный рефлекс, проявляющийся сокращением (ригидностью) мышц брюшной стенки. Симптом может проявляться в покое, но чаще после глубокого осторожного надавливания кончиками пальцев на живот. Напряжение брюшной стенки обычно появляется над воспаленным участком брюшины.

99. Каково значение локальной защитной ригидности?

Локальная ригидность брюшной стенки (например, отсутствие дыхательных движений над участком воспаления) является важным диагностическим признаком ограниченного перитонита.

100. Что такое индуцированная ригидность?

Спровоцированная защитная реакция передней брюшной стенки. Ее можно вызвать, попросив больного поднять голову над подушкой, а затем коснуться подбородком груди. Этот прием приводит к сокращению мускулатуры брюшной стенки (произвольному или защитному индуцированному) и образованию своего рода панциря, который защищает любой воспаленный внутрибрюшной орган от пальцев врача или других насильственных действий.

101. Что такое тест Карнетта?

Тест Карнетта (по имени автора, описавшего его в 1926 году [69]) использует феномен индуцированной ригидности для дифференциации боли в животе, вызванной воспалением внутрибрюшного органа, от поверхностной боли при воспалении брюшной стенки. Врач пальпаторно определяет место наибольшей болезненности и затем просит больного оторвать голову от подушки, сохраняя при этом давление кончиками пальцев на стенку живота. Подъем головы вызывает сокращение мышц живота. При этом боль, вызванная поражением брюшной стенки, усиливается (положительный симптом Карнетта), а боль, связанная с воспалением внутрибрюшных органов, уменьшается (отрицательный симптом Карнетта).

102. Что такое тест на болезненность брюшной стенки?

Это вариант теста Карнетта. Больной лежит на спине в расслабленном состоянии. Врач пальпаторно определяет место наибольшей болезненности. Затем больного просят скрестить руки и сесть прямо. В момент, когда больной приподнимется над кушеткой приблизительно на 45° (и уже произойдет сокращение мышц передней брюшной стенки), врач возобновляет давление в точке максимальной болезненности. Если боль в животе усиливается, тест считается положительным (положительный симптом болезненности брюшной стенки). Если боль уменьшается, тест считается отрицательным (отрицательный симптом болезненности брюшной стенки).

103. Каково значение положительного теста болезненности брюшной стенки?

Боль при пальпации живота может исходить из брюшной стенки, париетальной брюшины и органов брюшной полости. Напряжение мышц брюшной стенки позволяет дифференцировать первую причину от двух других. Если при напряжении мышц брюшной стенки болезненность в ответ на пальпацию усиливается, источником боли является сама брюшная стенка (положительный симптом болезненности брюшной стенки). Это связано с тем, что напряжение мышц защищает париетальную брюшину и внутренние органы от давления пальцев врача.

104. Каковы причины положительного симптома болезненности брюшной стенки (ББС)?

Часто причины остаются неизвестными. Виновниками могут быть растяжение мышц, вирусный миозит, фиброзит, ущемление нерва и травма. Наиболее важным аспектом положительного теста ББС является то, что он обычно указывает на отсутствие внутрибрюшной патологии.

105. Имеет ли тест на ББС какие-либо ограничения?

1. Он не должен проводиться у детей или очень пожилых пациентов (так как у них существует риск неправильной интерпретации болевых ощущений).

2. Негуманно и нет смысла его проводить у больных с диффузной абдоминальной болью и ригидностью мышц брюшной стенки.

3. Его проведение опасно у больных с внутрибрюшными абсцессами (напряжение и повышение внутрибрюшного давления могут привести к разрыву абсцесса).

106. Каковы показания к проведению теста на ББС?

Его следует проводить во всех случаях, когда планируется лапаротомия по поводу острой боли в животе. При этом всегда нужно учитывать клиническую картину и обеспечить динамическое наблюдение.

107. Насколько достоверен симптом ББС в дифференциальной диагностике перитонита (или внутрибрюшной патологии) и воспаления брюшной стенки?

Модифицированный вариант симптома индуцированной ригидности (симптом ББС) изучался несколькими авторами и оказался достаточно достоверным для клинической практики. Томсон и Фрэнсис исследовали его у 120 пациентов, поступивших в отделение экстренной хирургии с локализованной болью в животе [70]. Только у одного из 24 пациентов с положительным симптомом ББС был внутрибрюшинный воспалительный процесс (острый аппендицит), и у всех 96 больных с отрицательным симптомом ББС оказалась внутрибрюшная патология. Однако Грэй с соавторами на основании обследования 158 пациентов с острой болью в животе пришли к выводу, что достоверность этого симптома несколько ниже [71]. Он был положительным только у 28% пациентов без внутрибрюшной патологии (истинно положительным) и у 5% пациентов с патологией брюшных органов (ложноположительный). Авторы обнаружили, что среди пациентов с положительным симптомом ББС, но без патологии брюшных органов преобладают

молодые женщины. Наконец, группа специалистов во главе с Томсоном использовала тест ББС при исследовании пациентов с хронической болью в животе. В дальнейшем пациенты с положительным симптомом ББС подвергались многим видам обследования (включая хирургические манипуляции), но серьезная патология была выявлена лишь у незначительной части больных.

На заметку. *Таким образом, симптом ББС достаточно достоверен при обследовании пациентов как с острой, так и с хронической болью в животе.*

108. Что такое симптом раздражения брюшины?

Это боль в животе, которая возникает при резком ослаблении давления руки на брюшную стенку. Этот симптом (также называемый симптомом Блюмберга)[1] заключается в осторожном, но по-возможности глубоком надавливании на болезненную зону живота, и затем резком отдергивании руки. Эластичная брюшная стенка быстро возвращается назад в исходное положение, что вызывает резкое напряжение воспаленной брюшины и сильную локальную боль. Этот симптом очень болезненный и его нет необходимости проверять у пациентов с уже имеющимся локальным защитным напряжением мышц. Менее болезненным альтернативным исследованием является легкая непрямая перкуссия над болевой зоной.

109. Что такое отдаленная рикошетная боль?

Это более щадящий вариант симптома Блюмберга. Врач нажимает на брюшную стенку, а затем отпускает ее в квадранте, противоположном тому, где больной ощущает боль. Симптом считается положительным, если боль возникает там, где пациент ощущал ее изначально. Напротив, симптом считается отрицательным, если боль появилась в области пальпации. Отрицательный результат исследования, однако, не исключает диагноза ограниченного перитонита. Поэтому после него нужно проверить симптом Блюмберга.

110. Что такое симптом стетоскопа?

Техника его проведения состоит в повторной пальпации живота: вначале руками, затем стетоскопом. Во втором случае пациента необходимо предупредить заранее, что врач будет только «выслушивать» живот. Это должно ввести в заблуждение пациента, который симулирует боль или преувеличивает ее интенсивность. В этом случае больной позволяет врачу глубоко надавить на брюшную стенку, хотя первоначально даже на поверхностную пальпацию живота реагировал вздрагиванием, гримасами боли, жалобами и напряжением мышц живота [74, 75].

111. Насколько надежен симптом стетоскопа?

Он не был изучен в проспективных исследованиях. Однако есть сообщение о случае ложноположительного симптома стетоскопа у больного с острым аппендицитом [76]. Как и другие, этот симптом должен оцениваться с учетом клинической картины и динамического наблюдения.

112. Куда должен смотреть врач во время физикального обследования: на живот или лицо больного?

Врач должен смотреть на лицо больного. Особенно важно следить за выражением лица больного при исследовании защитного рефлекса напряжения мышц и симптома раздражения брюшины (симптом Блюмберга). Любая гримаса или реакция больного даже на осторожную и поверхностную пальпацию иногда является единственным ключом к диагнозу острого живота.

---

[1] Симптом Блюмберга–Щеткина. – *Прим. ред.*

113. Что такое симптом закрытых глаз?

Речь идет об особом выражении лица больных с неспецифической болью в животе (т.е. болью без четкой связи с внутрибрюшной патологией). У таких больных во время пальпации живота глаза часто закрыты, а на лице присутствует спокойствие и блаженная улыбка. Это поведение резко отличается от больных с истинной патологией органов брюшной полости, которые внимательно следят за действиями врача [77].

114. Какова причина и какие выводы можно сделать из симптома закрытых глаз?

Это достаточно надежный тест для выявления больных с неспецифической болью в животе. Остается неясным, почему такие пациенты закрывают глаза во время осмотра. Авторы, описавшие этот симптом, объясняют это тем, что таким пациентам нет необходимости внимательно следить за действиями врача во избежание ненужной боли (в отличие от больных с истинной патологией брюшных органов). Возможно, эти люди понимают (осознанно или нет), что пальпация не причинит им серьезной боли, а сама боль имеет психологические причины. В любом случае положительный симптом закрытых глаз обычно указывает на отсутствие истинной патологии брюшных органов.

115. Насколько достоверен симптом закрытых глаз в диагностике неспецифической боли?

Грей с соавторами исследовали этот симптом у 158 пациентов, госпитализированных по поводу острой боли в животе. Глаза были закрыты у 6 из 91 пациента с истинной патологией органов брюшной полости (6,5%) и у 22 из 67 пациентов без такой патологии (33%). 22 из 28 пациентов с положительным симптомом закрытых глаз оказались женщинами ($p < 0,01$) и преимущественно молодого возраста. В целом, достоверность положительного симптома закрытых глаз составляет 79%, отрицательного — 65% [78].

116. Что такое гиперестезия живота?

Это повышенная чувствительность (гиперестезия) при поверхностной пальпации в участках живота, к которым прилежат воспаленные органы.

117. Как выявляется гиперчувствительность живота?

Области гиперестезии живота легко определяются, если слегка провести по поверхности брюшной стенки клочком ваты, булавкой или даже ногтем. Первым зоны гиперчувствительности описал Хэд (Head), и с этого момента они носят его имя (см. рис. 15.14 и 15.15).

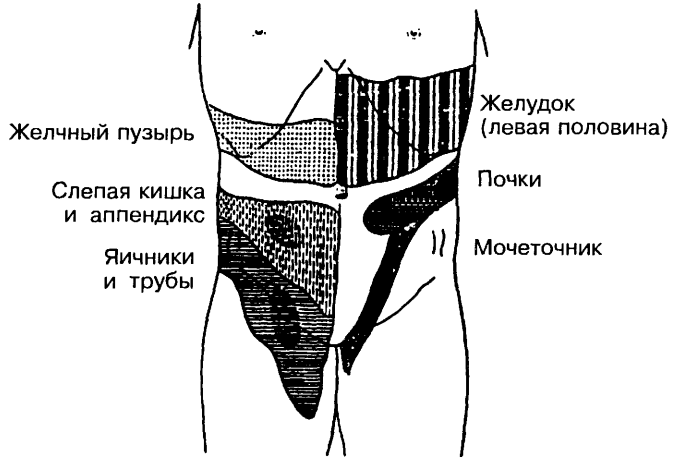


Рис. 15.14. Выделенные зоны гиперчувствительности

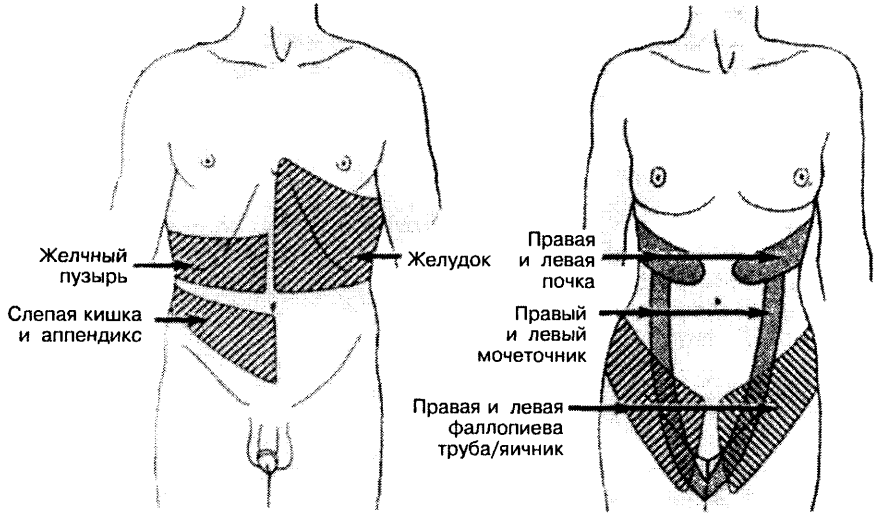


Рис. 15.15. Чувствительные зоны мужских (слева) и женских (справа) органов. Чувствительные зоны почек и мочеточников у мужчин могут быть аналогичны женским, но также включают мошонку и половой член. *(Приводится с разрешения из: Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis: Bedside Evaluation of Diagnosis and Function. Baltimore. Williams & Wilkins, 1994, p. 368)*

118. Является ли гиперестезия живота специфическим симптомом ограниченного перитонита?

Нет. Она может также встречаться при опоясывающем герпесе (появляясь на несколько дней раньше кожной сыпи) и иногда при язвенной болезни желудка. В последнем случае это зона ограниченной болезненности в средней части эпигастрия.

На заметку. *При эндоскопическом обследовании 88 пациентов с язвенной болезнью симптом закрытых глаз оказался нечувствительным признаком; он также встречается у здоровых лиц или лиц с функциональными расстройствами.*

119. Что такое симптом Боаса?

Это гиперчувствительность живота, вызванная патологией желчного пузыря. У больного острым холециститом выявляется отраженная боль и гиперчувствительность в правом реберно-диафрагмальном углу (зона иррадиации боли из желчного пузыря). Даже поверхностная пальпация этой области вызывает сильную болезненность у больных с воспалением желчного пузыря. К сожалению, значение этого симптома ограничено его низкой чувствительностью (только 7%) [79].

120. Что такое симптом «встряхивания?

Это еще один симптом, который позволяет определить и локализовать раздражение брюшины. Он исследуется в амбулаторных условиях. Больного просят встать на цыпочки и затем резко опуститься на пятки. Эта процедура приводит в движение брюшную стенку и позволяет пациенту определить локализацию боли. Этот симптом специфичен для раздражения брюшины и является менее болезненным и более гуманным, чем симптом Блюмберга [80].

121. Каково значение пробы Вальсальвы при остром животе?

У больных с острым животом проба Вальсальвы позволяет определить особую зону болезненности. Например, после 20-секундной пробы Вальсальвы больной с острым аппендицитом может одним пальцем указать точку наиболь-

шей болезненности. Этот прием (проба Вальсальвы) может быть использован как предварительный метод для того, чтобы решить вопрос, применять или нет более болезненные приемы (выявление симптомов раздражения брюшины или защитного напряжения мышц брюшной стенки).

122. Что такое симптом запирательной мышцы?

Больной лежит на спине. Нога согнута в тазобедренном суставе и повернута внутрь. Обычно врач тянет лодыжку к себе и одновременно толкает колено от себя. Тест необходимо проводить с обеих сторон, и в норме эта процедура безболезненна. Боль (обычно иррадиирующая в надлобковую область) указывает на воспаление одного из органов, окружающих запирательную мышцу. Обычно это бывает при ретроцекальном аппендиците. Кроме того, положительный симптом запирательной мышцы может быть признаком различной гнойной акушерско-гинекологической патологии. В последнем случае симптом чаще бывает положительным с обеих сторон, а при аппендиците только справа.

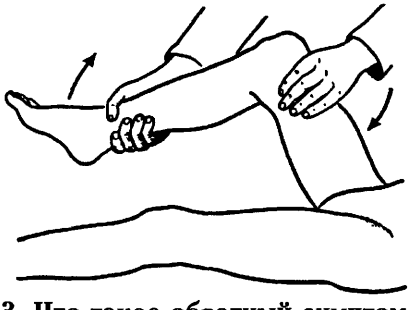


Рис. 15.16. Методика исследования симптома запирательной мышцы. (*Приводится с разрешения из: Silen W.: Copes Early Diagnosis of the Acute Abdomen, 19th ed. New York, Oxford University Press, 1996*)

123. Что такое обратный симптом поясничной мышцы?

Это симптом раздражения подвздошно-поясничной мышцы при ретроцекальном аппендиците или других состояниях, связанных с ограниченным скоплением гноя и крови. Больного поворачивают на левый бок и сильно разгибают правую ногу. Симптом считается положительным, если при этом возникает боль.

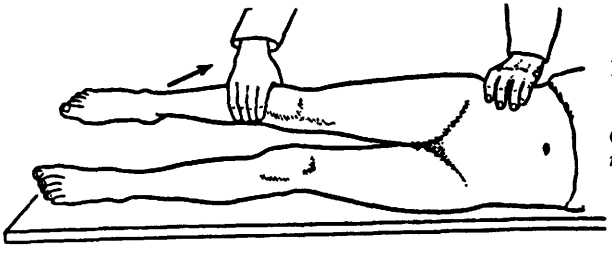


Рис. 15.17. Методика исследования симптома подвздошно-поясничной мышцы. (*Приводится с разрешения из: Silen W.: Copes Early Diagnosis of the Acute Abdomen, 19th ed. New York, Oxford University Press, 1996*)

АСЦИТ (ВОДЯНКА) [81, 82]

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Физикальные методы диагностики асцита проверены временем и до сих пор (особенно в сочетании) сохраняют свое важное значение.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/ СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Симптом волны жидкости	⇑	Высокоспецифичный, но малочувствительный симптом
Смещение тупости	⇓	Высокочувствительный, но низкоспецифичный симптом

Распластанный живот	⇔	Мы не говорим о Май Вест
Аускультативная перкуссия	⇔	Недавно вошла в арсенал физикальных методов диагностики
Симптом «лужи»	⇓	Не слишком чувствительный симптом, и его исследование затруднительно
Симптом баллотирования (или погружения)	⇓	Больше относится к медицинскому фольклору, чем к наукс

124. Что такое асцит?

Это скопление свободной жидкости в брюшной полости. Асцит является важным клиническим признаком, указывающим на возможную сердечную недостаточность, заболевание печени, нефротический синдром или злокачественную опухоль.

125. Что является основным ключом к диагностике асцита?

Тщательно собранный анамнез играет важную роль в диагностике асцита еще до начала физикального исследования. Врач должен выяснить, имелись ли в прошлом признаки заболевания печени, что значительно повышает вероятность асцита. Кроме того, врач должен поинтересоваться, не увеличился ли за последнее время вес больного, не появились ли отеки на лодыжках и не изменился ли размер талии. Если два последних симптома отсутствуют, вероятность асцита значительно уменьшается, особенно без данных о заболевании печени в анамнезе. При отсутствии у больного в прошлом заболевания печени вероятность асцита составляет менее 20%. Если при этом за последнее время не появились отеки на лодыжках, вероятность асцита становится меньше 2,5%.

На заметку. *Таким образом, диагноз асцита маловероятен, если за последнее время не увеличилась окружность живота и практически невероятен, если отсутствуют отеки на лодыжках (особенно у мужчин).*[1]

126. Какова роль физикальных методов в диагностике асцита?

Это быстрые, удобные и недорогие способы диагностики асцита. К сожалению, физикальные методы позволяют определить только относительно большие объемы жидкости. При небольшом асците золотым стандартом диагностики остается ультразвуковое исследование, которое позволяет определить жидкость объемом до 100 мл. К тому же этот метод дешевле, чем компьютерная томография.

127. Какие физикальные методы могут использоваться для диагностики асцита?

Существует четыре классических метода диагностики асцита: (1) осмотр живота; (2) перкуторное выявление притупления звука в боковых отделах живота; (3) смещение притупления при перкуссии и (4) определение симптома волны. Кроме того, имеется два дополнительных метода диагностики асцита: аускультативная перкуссия и симптом «лужи».

128. Что такое «распластанный» живот?

Это выражение относится не к силуэту Май Вест, а гораздо больше к специфической конфигурации живота у больных с асцитом. Вследствие тяжести и давления внутрибрюшной жидкости, боковые отделы живота расползаются наружу, и он становится похожим на живот лягушки. Однако подобная форма живота может встречаться и при обычном ожирении. Чтобы разграничить эти два состояния, необходимо исследовать притупление звука в боковых отделах. Для этого начинают перкуссию живота от пупка к боковым отделам и лобковому симфизу. Поскольку заполненные газом кишечные петли плавают поверх асцитической жидкости, при

[1] Спорное утверждение автора, поскольку асцит далеко не всегда сопровождается отеками на ногах, за исключением больных с застойной сердечной недостаточностью или нефротическим синдромом. — *Прим. ред.*

перкуссии вокруг пупка определяется закругленная зона тимпанического звука, ограниченная с боков зонами притупления перкуторного звука.

На заметку. *Распластанный живот и притупление перкуторного звука по бокам являются высокочувствительными (≥ 72% и ≥ 80% соответственно), но низкоспецифичными методами диагностики асцита.*

129. Как выявляется смещение зоны притупления?

Больной лежит на спине, а врач выполняет перкуссию живота, начиная от пупка вниз и вбок (см. рис. 15.18). Уровень изменения тимпанического перкуторного звука на тупой помечается. Затем больного просят повернуться на бок и с помощью подушки приподнимают ему голову на 45°. Перкуссия возобновляется из отмеченной точки. Смещение границы тупости, по крайней мере, на 1 см указывает на наличие жидкости (которая под влиянием силы тяжести при повороте сместилась), а отсутствие смещения границы тупости указывает на то, что она обусловлена плотным органом.

130. Насколько достоверен этот метод?

Этот тест имеет высокую чувствительность (≥ 83% по данным двух независимых исследований), но низкую специфичность (в среднем 50%, хотя в одном из исследований специфичность составила 90%).

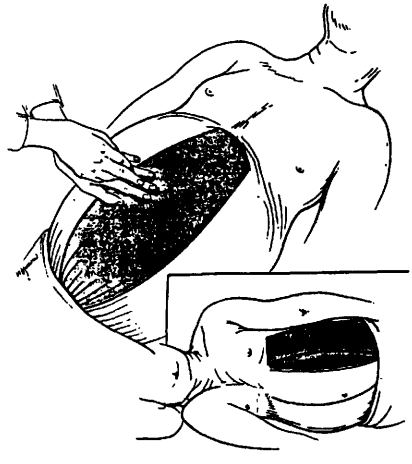


Рис. 15.18. Методика определения смещения границы тупости. Выделенные участи указывают на область тимпанического звука. (Приводится с разрешения из: *Swartz M.H.: Pocket Companion to Textbook of Physical Diagnosis. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995)*

На заметку. *Таким образом, отсутствие смещения тупости имеет важное значение для исключения асцита.*

131. Как выявляется симптом волны?

Для проведения теста необходимы два исследователя или, что проще, врачу должен помогать сам пациент. Врач кладет руку на боковую поверхность живота лежащего на спине больного и затем мягко ударяет другой рукой по противоположному фланку. В это время локтевые поверхности рук другого исследователя (если он имеется) находятся над областью пупка по срединной линии живота (линия соединения мечевидного отростка грудины с лобковым симфизом). Это делается для исключения возможного ложноположительного результата исследования, так как сотрясение брюшной стенки может вызвать колебания жира брыжейки (а не асцитической жидкости). Если ассистента нет, руку над пупком может вертикально поставить сам пациент. Тест считается положительным, если врач ощущает волну жидкости, достигшую противоположной стороны. Волна должна быть умеренной или сильной по интенсивности. Поскольку существует большое расхождение в определении слабых волн между разными исследователями, их нельзя считать признаком асцита.

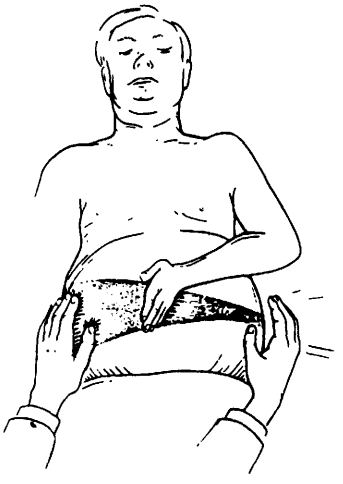


Рис. 15.19. Методика определения симптома волны. (Приводится с разрешения из: *Swartz M.H.: Pocket Companion to Textbook of Physical Diagnosis. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995)*

132. Насколько достоверен этот симптом?

Симптом волны обладает 80–90% специфичностью для асцита. Вероятно, он является единственным поистине специфическим физикальным методом диагностики асцита. Таким образом, положительный симптом волны жидкости является важным признаком этого заболевания. Однако его отсутствие не исключает возможности асцита, поскольку симптом имеет низкую чувствительность (около 50%).

На заметку. *Следовательно, симптом волны определяется только при большом количестве асцитической жидкости.*

133. Что такое симптом баллотирования?

Симптом баллотирования или погружения является еще одним способом выявления асцитической жидкости (также не очень чувствительный). Пациент лежит на стороне органа, который предполагается пальпировать (обычно это печень или селезенка). Затем врач пальцами рук резко нажимает на выбранный орган. Симптом считается положительным, если врач ощущает смещаемую жидкость прежде, чем пальцы касаются печени или селезенки.

134. Как выявляется симптом «лужи»?

Пациент лежит на животе в течение 5 минут, а затем переходит в коленно-локтевое положение. Таким образом, средние отделы живота отвисают. Врач устанавливает мембрану фонендоскопа на самую нижнюю точку живота и начинает постукивать пальцем по боковой поверхности живота. Затем врач постепенно продвигает фонендоскоп по противоположному боковому отделу живота. Симптом считается положительным, если интенсивность и ясность звука внезапно повышаются. Это означает, что мембрана фонендоскопа продвинулась за край перитонеальной жидкости.

На заметку. *Вначале этот симптом считался очень чувствительным (позволяющим выявить уже 140 мл жидкости). Однако в действительности, его чувствительность значительно ниже (40–50%), особенно при небольшом количестве жидкости. Кроме того, этот тест очень неудобен и затруднителен для*

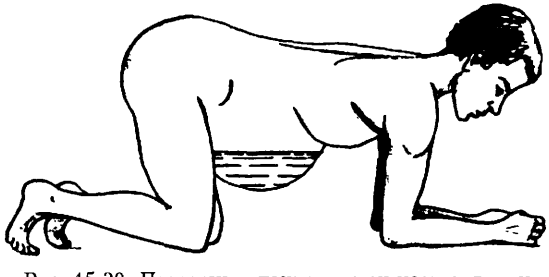


Рис. 15.20. Положение пациента при исследовании симптома «лужи». (Приводится с разрешения из: *Dioguardi N., Sanna G.P.: Moderni Aspetti di Semeiotica Medica.. Milan, Societa Editrice Universo,1975)*

выполнения. Поэтому он не может быть рекомендован в качестве обязательного исследования у больных с асцитом.

135. Что представляет собой метод аускультативной перкуссии?

Этот метод был предложен совсем недавно и, поэтому, не получил адекватной оценки. Перед исследованием пациент должен помочиться и после этого посидеть или постоять в течение трех минут. Это позволит свободной жидкости брюшной полости опуститься в полость таза. Мембрана фонендоскопа располагается по срединной линии живота непосредственно над лобковым симфизом. Врач начинает перкуссию живота, постукивая пальцем от реберного края вниз перпендикулярно тазу. Уровень, на котором происходит смена перкуторного звука с приглушенного на громкий, обычно указывает на границу таза. У пациентов со свободной жидкостью этот уровень явно возвышается над линией таза.

136. Какова достоверность физикальных методов диагностики асцита?

Нет симптома, который был бы одновременно *и* чувствительным *и* специфичным. Большинство симптомов либо достаточно чувствительны, либо достаточно специфичны. Кроме того, расхождения в определении признаков асцита между разными врачами — небольшие. Это говорит о том, что большинство врачей приходят к единому мнению относительно наличия или отсутствия симптомов у одного и того же пациента. В целом *наиболее информативными* методами диагностики асцита являются: (1) симптом волны; (2) смещение границы тупости; (3) отеки лодыжек в анамнезе. *Наименее достоверными* методиками считаются: (1) симптом «лужи» и (2) аускультативная перкуссия. Наиболее точно на отсутствие асцита указывают признаки, обладающие высокой чувствительностью. Таким образом, отсутствие в анамнезе отека лодыжек и увеличения талии живота, а также отсутствие при осмотре распластанного живота, тупости при перкуссии боковых отделов живота или смешения границы тупости делают диагноз асцита маловероятным.

137. Как повысить диагностическую ценность этих методик?

Путем их комбинации. Например, симптом волны имеет низкую чувствительность (50%), но высокую специфичность (80–90%), а симптом смещения границы тупости имеет высокую чувствительность (≥ 83%), но низкую специфичность (55%).

На заметку. *Таким образом, комбинация этих методов дает опытному врачу прекрасную возможность для физикальной диагностики асцита. Суммарная точность обоих методов составляет около 80%.*

138. Какова роль теоремы Байеса в физикальной диагностике асцита?

Очень важная. Интерпретация всех симптомов с учетом предварительной вероятности асцита является хорошим способом повышения их достоверности. Поскольку прогностическая ценность любого теста (включая физикальные диагностические тесты) зависит от предрасположенности обследуемых пациентов к заболеванию, положительные результаты обследования у больных с низкой предварительной вероятностью заболевания, скорее всего, имеют ложноположительное значение. Теорему Байеса можно распространить на прогностическое значение симптома смещения границы тупости и симптома волны. В результате, если рассматривать эти симптомы в комбинации с показателями протромбинового времени (ПВ), их прогностическая ценность в диагностике асцита повышается. Например, у пациентов с удлинением ПВ прогностическая ценность положительного симптома волны жидкости достигает 96%. Этот показатель значительно ниже (48%) у пациентов с нормальным ПВ. С другой стороны, вероятность асцита у пациентов с отрицательным симптомом смещения границы тупости и нормальным ПВ равна лишь 2%.

Таким образом, интерпретация симптома смещения границы тупости и симптома волны с учетом предварительной оценки вероятности асцита (на основании ПВ) позволяет сделать ультразвуковое исследование более обоснованным и экономически оправданным.

На заметку. *В целом пациенты с заболеванием печени в анамнезе, удлиненным ПВ и положительным симптомом волны с большой вероятностью страдают асцитом и не нуждаются в проведении ультразвукового исследования для его подтверждения. С другой стороны, пациенты с нормальным ПВ и отрицательным симптомом смешения границы тупости вряд ли страдают асцитом, даже если у них в анамнезе было заболевание печени. Они также не нуждаются в ультразвуковом исследовании.*

МЕТОДЫ	ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ (%)	СПЕЦИФИЧНОСТЬ (%)
Анамнез		
Увеличение талии	90	60
Недавнее увеличение массы тела	60	70
Отеки лодыжек	100	60
Физикальное исследование		
Распластанный живот	70	60
Перкуторная тупость боковых отделов живота	80	60
Симптом смешения границы тупости	90	60
Симптом волны жидкости	60	90
Симптом «лужи»	50	70

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Flynn VT, Spurrett BR: Sister Joseph's nodule. Med J Aust 1:728-730, 1969.
2. Macklem PT: The diaphragm in health and disease. J Lab Clin Med 99:601-610, 1982.
3. Dickson AP, Imrie CW: The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 159:343-347, 1984.
4. Smith I, Wirght FJ: Cullen's Sign in ruptured ectopic gestation. Lancet 1:930-932, 1935.
5. Delp MH, Manning RT: Major's Physical Diagnosis. Philadelphia. W.B. Saunders, 1975.
6. Sherman HI, Hardison JE: The importance of a coexistent hepatic rub and bruit. JAMA 241:1495, 1979.
7. Naylor CD: Physical examination of the liver. JAMA 271:1859-1865, 1994.
8. Theodossi A, Knill-Jones RP, Skene A, et al: Interobserver variation of symptoms and signs in jaundice. Liver 1:21-32, 1981.
9. Espinoza P, Ducot B, Pellettier G: Interobserver agreement in the physical diagnosis of alcoholic liver disease. Dig Dis Sci 32:244-247, 1987.
10. Thomson H, Francis DMA: Abdominal wall tenderness: A useful sign in the acute abdomen. Lancet 2:1053-1054, 1977.
11. Bhatia ML, Tewari HL: Hepatic pulsations in constrictive pericarditis. Indian Heart J 26:165-170, 1974.
12. Manga P, Vythilingum S, Mitha AS: Pulsatile hepatomegaly in constrictive pericarditis. Br Heart J 52:465-467, 1984.
13. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL: Hepatojugular reflux: Useful in the bedside diagnosis of tricus-pid regurgitation. Ann Intern Med 101:781-782, 1984.
14. Palmer EC: Palpability of the liver edge in healthy adults. US Armed Forces Med J 12:1685-1690, 1958.
15. Riemenschneider PA, Whalen JP: The relative accuracy of estimation of enlargement of the liver and spleen by radiologic and clinical methods. Am J Roentgenol 94:462^168, 1965.
16. Naftalis J, Leevy CM: Clinical estimation of liver size. Am J Dig Dis New Series 8:236-243, 1963.

17. Peternel WW, Schaefer JW, Schiff L: Clinical evaluation of size and hepatic scintiscan. Am J Dig Dis 11:346-350, 1966.
18. Skraika B, Stahlhut J, Fulbeck CL, et al: Measuring liver span: Bedside examination versus ultrasound and scintiscan. J Clin Gastroenterol 8:267-270, 1986.
19. Sullivan S, Krasner N, Williams R: Clinical estimation of liver size. Am J Dig Dis New Series 8:236-243, 1963.
20. Fuller GN. Hargreaves M, King DM: Scratch test in clinical examination of the liver. Lancet i: 181, 1988.
21. Malchow-Moller A, Rasmussen SN, Jensen AM, et al: Clinical estimation of liver size by percussion in normal individuals. Ann Intern Med 70:1183-1189, 1969.
22. Castell DO, O'Brien KD, Muench H, Chalmers TC: Estimation of liver size by percussion in normal individuals. Ann Intern Med 70:1183-1189, 1969.
23. Sapira JD, Williamson DL: How big is the normal liver? Arch Intern Med 139:971-973, 1979.
24. Zoli M, Magalotti D, Grimaldi M, et al: Physical examination of the liver: Is it still worth it? Am J Gastroenterol 90:1428-1432, 1995.
25. Gosink BB, LeymasterCE: Ultrasonic determination of hepatomegaly. J Clin Ultrasound 9:37-41, 1981.
26. Zoli M, Pisi P, et al: A rapid method for the in vivo measurement of liver volume. Liver 9:159-163, 1989.
27. Fenster LF, Klatskin G: Manifestation of metastatic tumors of the liver. Am J Med 31:238-248, 1971.
28. Zoneraich S, Zoneraich O: Diagnostic significance of abdominal arterial murmurs in liver and pancreatic disease: A photoarteriographic study. Angiology 22:197-205, 1971.
29. Motoki T, Hayashi T, Katoh Y, et al: Hepatic bruitis in liver tumours. Lancet ii:259, 1978.
30. Motoki T, Hayashi T, Katoh Y, et al: Hepatic bruits in malignant liver tumors. Am J Gastroenterol 71:582-686, 1979.
31. Sherman HI, Hardison JE: The importance of a coexistent hepatic rub and bruit: A clue to the diagnosis of cancer in the liver. JAMA 241:1495, 1979.
32. Dowdall GG: Five diagnostic methods of John B. Murphy of Chicago. Arch Diag 3:18-21, 1910.
33. Murphy JB: The diagnosis of gall stones. Med News 82:825-833, 1903.
34. Aldea PA, Meehan JP, Sternbach G: The acute abdomen and Murphy's signs. J Emerg Med 4:57-63, 1986.
35. Gunn A, Keddie N: Some clinical observations on patients with gallstones. Lancet ii:230-241, 1972.
36. Laing FC: Diagnostic evaluation of patients with suspected acute cholecystitis. Radiol Clin North Am 21:477-193, 1983.
37. Rails PW, Halls J, Laplin SA, et al: Prospective evaluation of the sonographic Murphy's sign in suspected cholecystitis. Radiol Clin North Am 21:477-493, 1983.
38. Chung RS: Pathogenesis of the Courvoisier's gallbladder. Dig Dis Sci 28:33-38, 1983.
39. Courvoisier LG: Kasuistisch-statistiche Beitraege zur Pathologie and Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, Vogel, 1980, pp 57-59.
40. Mikal S, Campbell AJA: Cancer of the pancreas: Diagnostic and operative criteria based on 100 consecutive autopsies. Surgery 28:963-967, 1950.
41. Viteri AL: Courvoisier's law and evaluation of the jaundiced patient. Tex Med 76:60-61, 1980.
42. Yang JC, Rickman LS, Bosser SK: The clinical diagnosis of splenomegaly. West J Med 155:47-52, 1991.
43. Hedge BM: How to detect early splenic enlargement. Practitioner 229:857, 1985.
44. Hackett LW: Spleen measurement in malaria: The importance of the spleen survey. J Nat Malaria Soc 3:121-133, 1944.
45. McIntyre RO, Ebaugh FG: Palpable spleens in college freshmen. Ann Intern Med 66:301-306, 1967.
46. Berris B: The incidence of palpable liver and spleen in the post-partum period. Can Med Assoc J 95:1319-1319, 1966.
47. Sullivan S, Krasner Williams R: The clinical estimation of liver size: A comparison of techniques and an analysis of the source of error. BMJ 2:1043-1044, 1976.
48. Lipp WF, Eckstein EH, Aaron AH: The clinical significance of the palpable spleen. Gastroenterology 3:297-291, 1944.

49. Halpern S, Cool M, Ashburn W, et al: Correlation of liver and spleen size: Determination by nuclear medicine studies and physical examination. Arch Intern Med 134:123-124, 1974.

50. Aito H: The estimation of the size of the spleen by radiologic methods. Ann Clin Res 15(Suppl 6):5-54, 1974.

51. Fisher J: Hypersplenism. Internist 12:176-186, 1971.

52. Fisher J, Wolf R: Die Milzszintigraphie. Deutsche Artzeblatt 7:401-408, 1973.

53. Blendis LM, McNeilly WJ, Sheppard L, et al: Observer variations in the clinical and radiological assessment of hepato-splenomegaly. BMJ 1:727-730, 1970.

54. Nixon: The detection of splenomegaly by percussion. N Engl J Med 250:166-167, 1954.

55. Castell DO: The spleen percussion sign. Ann Intern Med 67:1265-1267, 1967.

56. Barkun AN, Camus M, Meagher T, et al: Splenic enlargement and Traube's space. How useful is percussion? Am J Med 87:562-566, 1989.

57. Sullivan S, Williams R: Reliability of clinical techniques for detecting splenic enlargement. BMJ 2:1043-1044, 1976.

58. Leopold GR, Asher WM: Fundamentals of Abdominal and Pelvic Ultrasound. Philadelphia, W.B. Saunders, 1975.

59. Breiman RS, Beck JW, Korobkin M, et al: Volume determination using computer tomography. Am J Roentgenol 138:329-333, 1982.

60. Stark DD, Bradley WG: Magnetic Resonance Imaging. St. Louis, Mosby, 1988.

61. Bauerlein TC, De la Vega F: A diagnostic sign of carcinoma of the body and tail of the pancreas. Gastroenterology 44:816, 1963.

62. Shatney CH, Lillehei RC: Surgical treatment of pancreatic pseudocysts: Analysis of 119 cases. Ann Surg 189:386-394, 1979.

63. Dowdall GG: Five diagnostic methods of John B. Murphy of Chicago. Arch Diag 3:18-21, 1910.

64. Shapiro AP, Perez-Stable E, Scheib ET, et al: Renal artery stenosis and hypertension. Am J Med 47:175-193, 1969.

65. Hunt JC, Harrison EG, Kincaid OW, et al: Idiopathic fibrous and fibromuscular stenoses of the renal arteries associated with hypertension. Am J Cardiol 23:434–445, 1969.

66. Grim CE, Luft FC, Weinberger MH, Grim CM: Sensitivity and specificity of screening tests for renal vascular hypertension. Ann Intern Med 91:617-622, 1979.

67. Ashby EC: Detecting bladder fullness by subjective palpation. Lancet 2:936-937, 1977.

68. Guarino JR: Auscultatory percussion of the bladder to detect urinary retention. Arch Intern Med 145:1823-1825, 1985.

69. Carnett JB: Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. Surg Gynecol Obstet 42:625-632, 1926.

70. Thompson H, Francis DMA: Abdominal wall tenderness: A useful sign in the acute abdomen. Lancet ii:1053-1054, 1977.

71. Gray DWR, Dixon M, Seabrook G, Collin J: Is abdominal wall tenderness a useful sign in the diagnosis of non-specific abdominal pain? Ann Coll Surg Engl 70:2333-2334, 1988.

72. Thomson WHF, Dawes RFH, Carter S: Abdominal wall tenderness: A useful sign in chronic abdominal pain. Br J Surg 78:223-225, 1991.

73. Clain A (ed): Hamilton Bailey's Demonstration of Physical Signs in Clinical Surgery, 15th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973.

74. Meyerowitz BR: Abdominal palpation by stethoscope. Arch Surg 111:831, 1976.

75. Mellinkoff SM: Stethoscope sign. N Engl J Med 271:630, 1964.

76. Oldstone MB: Stethoscopic treachery. N Engl J Med 272:107, 1965.

77. Colling J, Gray DWR: The eyes closed sign. BMJ 295:1656, 1987.

78. Gray DWR, Dixon MJ, Colling J: The closed eyes sign: An aid to diagnosing non-specific abdominal pain. BMJ 297:837, 1988.

79. Gunn A, Keddie N: Some clinical observations on patients with gallstones. Lancet ii:230-241, 1972.

80. Markle GB: A simple test for intraperitoneal inflammation. Am J Surg 125:721-722, 1973.

81. Williams JW, Simel DL: Does this patient have ascites? JAMA 267:2645-2648, 1992.

82. Cummings S, Papadakis M, Melnick J, et al: The predictive value of physical examination for ascites. West J Med 142:633-636, 1985.

Глава 16. МУЖСКИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ, ГРЫЖИ И РЕКТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Salvatore Mangione, M.D.

Бог в качестве величайших подарков дал мужчине пенис и головной мозг. К несчастью, он устроил все таким образом, что одновременно мужчина способен использовать только что-то одно.

Робин Уильямс

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Пенис
- Анатомические ориентиры
- Техника обследования
- Приапизм
- Фимоз/парафимоз
- Болезнь Пейрони
- Гипоспадия/эписпадия
- Поражения кожи полового члена
  - Язвенные
  - Неязвенные

Мошонка
- Анатомические ориентиры
- Техника обследования
- Повреждения кожи
- Повреждения Фордайса
- Отек/объемные образования мошонки
- Варикоцеле
- Сперматоцеле
- Гидроцеле
- Крипторхизм
- Маленькие яички
- Эпидидимит и орхит

Паховые грыжи
- Анатомические ориентиры
- Техника обследования
- Бедренная грыжа
- Паховая грыжа
  - Прямая
  - Непрямая
- Трехпальцевое исследование Цимана

Ректальное исследование
- Анатомические ориентиры
- Техника исследования
  - Исследование простаты

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

Обследование мужских половых органов и прямой кишки имеет важное значение, но тем не менее им часто пренебрегают. Обычно оно является заключительной частью обследования. Излишняя стыдливость в данном случае ни к чему (и уж совсем недопустимо пропускать этот этап обследования, оставляя в карте запись, что пациент отказался от осмотра). В ходе этого этапа физикального обследования можно получить много полезной информации.

ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Приапизм	⇔	Интригующий, но обычно вполне очевидный симптом; трудно не заметить
Фимоз/парафимоз	⇔	Относительно частая и важная находка; нельзя пропустить.
Гипоспадия/эписпадия	⇔	Смотри выше.
Повреждения кожи пениса/мошонки	⇑	Важный симптом с широким спектром дифференциальной диагностики
Выделения из уретры	⇑	Важно получить и отправить на исследование
Повреждения Фордайса	⇓	Доброкачественные и распространенные повреждения; достаточно распознать и диагностировать
Опухоли/образования мошонки	⇔	Важная проблема с широким спектром дифференциальной диагностики
Диафаноскопия (трансиллюминация)	⇑	Основной способ интерпретации объемных образований в мошонке
Крипторхизм	⇑	Необходимо распознавать как можно раньше

Варикоцеле	⇑	Частая причина обратимого бесплодия
Маленькие яички	⇑	Важный признак атрофии
Паховые грыжи	⇑	Частая и важная проблема. Каждый врач должен владеть необходимыми навыками диагностики паховых грыж
Ректальное исследование	⇑	Обязательно

МУЖСКИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

1. Каковы основные части мужской половой системы?

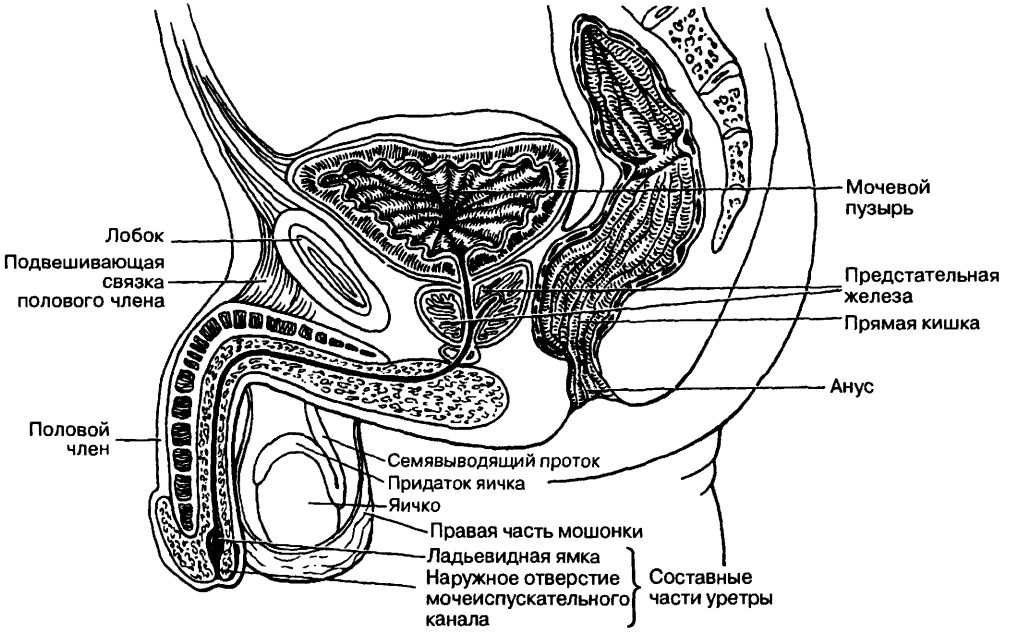


Рис. 16.1. Анатомия мужского таза. (Приводится с разрешения из: *Willms J.L., Schneidermann H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994)*

Пенис

2. Опишите строение пениса.

Пенис состоит из **тела**, образованного тремя расположенными рядом столбами губчатой и сосудистой ткани, — **кавернозными телами**. Эти структуры способны на некоторое время наполняться кровью, обеспечивая эрекцию. Дистальный конец полового члена, имеющий конусовидную форму, называется **головкой** (от латинского слова *glans* — желудь) и содержит вертикальное щелевидное отверстие мочеиспускательного канала (**наружное отверстие мочеиспускательного канала**). Головка отделена от тела циркулярной бороздой (**венец или венечная борозда**), которая у необрезанных мужчин покрыта капюшонообразной **крайней плотью**. Эта кожная складка при обрезании удаляется.

3. Как правильно исследовать пенис?

Конечно, в первую очередь нужно соблюдать меры предосторожности и надеть перчатки. Некоторыми заболеваниями, передающимися половым путем (включая сифилис), можно заразиться через простую ссадину на коже. Надев

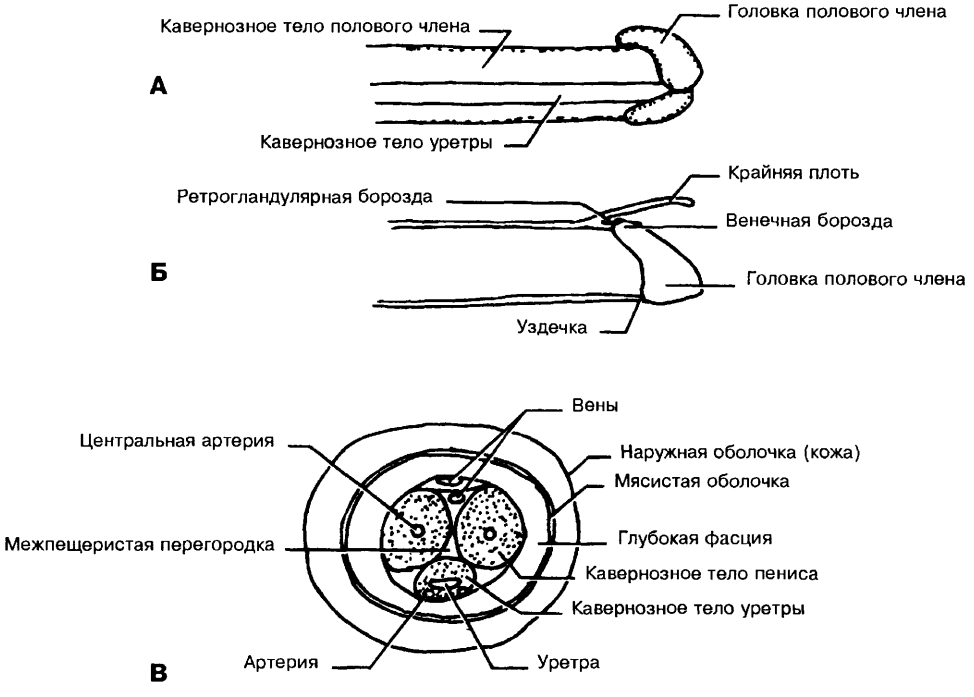


Рис. 16.2. Строение полового члена. А. Схематическое изображение полового члена без кожи с вентролатеральной стороны. Б. Сагитальный срез полового члена вместе с кожей. В. Поперечный срез полового члена. (Приводится с разрешения из: *DeGowin R.L.: DeGowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994)*

перчатки, врач начинает обследование с пальпации тела полового члена, осторожно осматривая участки уплотнения или болезненности. Крайнюю плоть необходимо отвести назад и осмотреть головку пениса на предмет возможных патологий. После завершения обследования верните крайнюю плоть на место. Если этого не сделать, у больного в коматозном состоянии может развиться тяжелый отек. Наконец, головку полового члена нужно осторожно сдавить между большим и указательным пальцами, чтобы осмотреть наружное отверстие мочеиспускательного канала и, по возможности, получить выделения. Этот прием может не дать результата, даже если пациент рассказывает о выделениях из полового члена. В этом случае получить небольшое количество выделений для исследования помогает своеобразное «доение» пениса (по направлению от основания к головке).

4. Что такое приапизм?

Приапизмом принято называть затяжную эрекцию, обычно сопровождающуюся болью. Если обратиться к истории Америки, можно было бы прийти к выводу, что приапизм — это профессиональное заболевание американских президентов. Однако приапизм никак не связан с сексуальным влечением. Слово «приапизм» восходит корнями к греческой мифологии и образовано от имени Приапа, одного из многочисленных незаконных сыновей верховного бога Юпитера. (Это подтверждает наше подозрение, что сила и секс могут быть связаны между собой, по меньшей мере, если речь идет об американских президентах и греческих богах.) Юнона (обманутая жена Юпитера) узнала о незаконной связи мужа и пообещала присутствовать при рождении ребенка, чтобы наслать на него смертельное проклятие. Однако когда ребенок родился, Юнона была так пора-

жена размерами его мужского достоинства, что, растерявшись, позабыла о своих угрозах. Мать ребенка и ее друзья быстро увезли его в безопасное место, и новый медицинский термин получил право на жизнь. В конечном итоге, приапизмом стали называть состояние хронической, затяжной и болезненной эрекции.

Легенда о Приапе способствовала тому, что среди древних римлян пенис пользовался необычайным уважением, став символом не только плодовитости, но и удачи. Ведь пенис буквально спас жизнь Приапу. Многие римляне в качестве талисмана носили на шее маленькие золотые фаллосы. Они также изображали фаллосы на стенах своих домов. Например, великая римская стена, воздвигнутая императором Адрианом на севере Англии в первом веке нашей эры, поражает огромным числом высеченных пенисов. Полагали, что изображения пенисов (видимые и поныне) принесут удачу защитникам стены. К несчастью, их надеждам не суждено было сбыться: стена Адриана не спасла их от многочисленных набегов племен скоттов и пиктов и в конечном итоге была полностью заброшена. Однако культ пениса по-прежнему сохранился во многих странах Средиземноморья. До сих пор в некоторых областях южной Италии и Греции нередко можно встретить людей с характерным амулетом на шее, напоминающим о непреходящих ценностях греческой мифологии.

5. Каковы причины приапизма?

Истинный приапизм может быть следствием различных патологических состояний как системных, так и локальных. **Локальные аномалии** являются следствием неопластических или воспалительных заболеваний тела пениса, а также тромботических и/или геморрагических процессов, происходящих в сосудах полового члена. С другой стороны, **системные состояния** представляют собой неврологические или гематологические расстройства. Среди последних наиболее способствуют развитию тромбозов серповидно-клеточная анемия или лейкозы.

6. Что такое фимоз?

Фимоз представляет собой сужение отверстия крайней плоти, не позволяющее отвести ее за головку пениса. Название происходит от греческого слова *phimos*, что означает «намордник». Фимоз обычно является следствием врожденной патологии (например пленки, связывающей крайнюю плоть с головкой), но может быть и приобретенным в результате постинфекционного сращения (см. рис. 16.3).

7. Что такое парафимоз?

Парафимоз — это состояние, схожее с фимозом. Оттянутую крайнюю плоть невозможно сдвинуть вперед, чтобы закрыть головку полового члена. Парафимоз обычно развивается в результате отека головки и часто является показанием к обрезанию, чтобы предупредить возможные инфекционные или сосудистые осложнения (см. рис. 16.3).

8. Что такое болезнь Пейрони?

Это заболевание неясной этиологии, которое часто называют фиброматозом полового члена или болезнью ван Бурена. Может быть связано с контрактурой Дюпюитрена. Болезнь Пейрони характеризуется образованием пальпируемых бляшек или тяжей из плотной фиброзной ткани вокруг кавернозного тела полового члена. При этом развивается деформация полового члена в виде крючка и болезненная эрекция. В покое пенис выглядит абсолютно нормальным и деформируется только в состоянии эрекции. Основное значение болезни Пейрони обычно физиологическое. Однако в некоторых случаях деформация бывает настолько сильной, что затрудняет эрекцию, половой акт, оргазм и даже может стать причиной бесплодия.

9. Кем был Пейрони?

Франсуа де ля Пейрони (1678–1747) был почитаемым французским хирургом и личным врачом Людовика XIV, Короля-Солнце. Ловко используя свои связи с королевской семьей, Пейрони добился принятия закона, запрещавшего брадобреям и парикмахерам заниматься медицинской практикой. Таким образом, одним росчерком пера сообщество врачей-хирургов было избавлено от конкурентов. Впоследствии он основал Академию Хирургии во Франции и приложил немало сил, чтобы Париж стал центром мировой хирургии.

10. Что такое гипоспадия и эписпадия?

Гипоспадия представляет собой аномалию развития с дефектом нижней (вентральной) поверхности полового члена. При этом мочеиспускательный канал располагается проксимальнее, чем обычно, и открывается на вентральной стороне полового члена, а не на головке. **Эписпадия** — это порок развития верхней (дорсальной) поверхности полового члена. Следовательно, и мочеиспускательный канал открывается на дорсальной поверхности. Обе врожденные мальформации могут вызывать проблемы с фертильностью (оплодотворением) и служат признаком таких аномалий, как неопущение яичек (смотри крипторхизм), синдром Кляйнфельтера или других хромосомных заболеваний. Гипоспадия также может быть вызвана врожденной гиперплазией надпочечников или употреблением матерью эстрогенов или прогестерона.

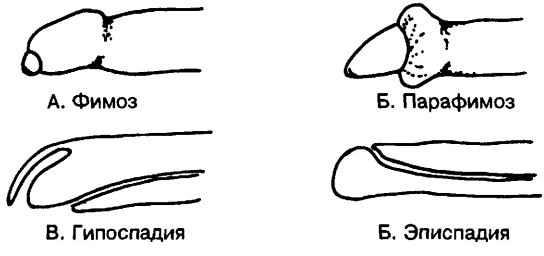


Рис. 16.3. Аномалии крайней плоти. (Приводится с разрешения из: *DeGowin R.L.: DeGowins Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994)*

11. Какие поражения кожи можно увидеть на половом члене?

Неязвенные повреждения характерны для вторичного сифилиса. Они представляют собой узелково-чешуйчатую сыпь, покрывающую не только пенис, но также ладони и подошвы. Половой член также часто поражается псориазом. При этом чешуйчатые элементы схожи с высыпаниями на других частях тела. Рак пениса выглядит как плотный безболезненный узелок, который временами может изъязвляться. Чесотка и красный плоский лишай также охватывают половой член в виде неязвенных высыпаний. Наконец, синдром Рейтера может проявляться повреждением кожи пениса, которое носит причудливое название *кольцевидный баланит* (от лат. *circinate* — круглый и греч. *balanitis* — воспаление головки). В этот безболезненный воспалительный процесс вовлекается не только кожа головки, но также венечная борозда. Процесс начинается с появления крошечных пузырьков, которые затем сливаются в крупное кольцо воспаленной ткани и полностью окружают головку. Помимо кольцевидного баланита у пациентов с синдромом Рейтера могут развиться поражения кожи и слизистых оболочек на ладонях, стопах и в полости рта, а также иридоциклит, артрит и диарея. Один или несколько из этих признаков повторяются с периодичностью в несколько месяцев или лет, но артрит обычно присутствует постоянно. У больных, страдающих синдромом Рейтера, также может наблюдаться уретрит со скудными, жидкими и беловатыми выделениями из уретры, которые заметно отличаются от обильных, густых, с примесью гноя выделений при гонорее.

Выделения из уретры при синдроме Рейтера напоминают выделения, характерные для других негонококковых уретритов (например, хламидийных).

Причинами **язвенных поражений** могут быть: (1) сифилис с одиночной безболезненной язвой (шанкром) и двусторонней лимфаденопатией; (2) шанкроид со множественными болезненными язвами и лимфаденопатией; (3) паховая гранулема в виде одиночной безболезненной язвы без лимфаденопатии; (4) венерическая лимфогранулема в виде маленькой безболезненной язвы с односторонним увеличением и болезненностью лимфоузлов; (5) простой герпес со множественными маленькими везикулярными поражениями кожи, которые болят и располагаются гроздьями (эти повреждения *не* сопровождаются лимфаденопатией); и (6) плоские или остроконечные кондиломы, вызванные вирусом папилломы человека. Генитальные бородавки имеют склонность располагаться на влажных участках, например, на венечной борозде.

12. Кем был Рейтер?

Ганс Рейтер (1881–1969) был немецким врачом, сыном богатого промышленника из Лейпцига. Он описал свой знаменитый синдром в 1916 г., когда служил в Первой Венгерской Армии на Балканах во время Первой мировой войны. Он столкнулся со случаем, когда молодой лейтенант страдал диареей, уретритом, артритом и конъюнктивитом. Сначала Рейтер думал, что у пациента сифилис, но в итоге изменил свое мнение и распознал новый синдром. Тот же самый синдром описал сэр Бенджамин Броди в 1818 г. в своем учебнике «Болезни костей и суставов». Рейтер также знаменит тем, что, находясь на западном фронте, обнаружил спирохету, вызывающую болезнь Уайла. После прихода Гитлера к власти он стал членом нацисткой партии и даже присягнул на верность Адольфу Гитлеру в 1932 г. В 1936 г. Рейтер был назначен министром здравоохранения земель Мекленбурга.

Мошонка

13. Опишите строение мошонки.

Мошонка представляет собой кожаный мешочек, разделенный по средней линии швом, который тянется от вентральной поверхности полового члена к промежности. Внутри мошонка делится на правую и левую камеры, в которых соответственно расположены правое и левое яички с придатком яичка, а также различные структуры, входящие в семенной канатик (семявыносящий проток с его сосудами и нервами) (см. рис. 16.4).

14. Какие аномалии можно увидеть в области мошонки?

Главным образом это поражения кожи, связанные с венерическими или грибковыми заболеваниями. Например, наиболее часто мошонка поражается паховым дерматомикозом. Заболевание характеризуется обширной эритемой, охватывающей не только мошонку, но и соседние участки бедер. Сыпь немного шелушится и имеет рваные края. Кандидозная инфекция также может привести к поражению мошонки, особенно у диабетиков и пациентов с высокой степенью ожирения. Наконец, расчесы в области мошонки и лобка указывают на наличие вшей и иногда даже чесоточных клещей.

15. Что такое повреждения Фордайса?

Это крошечные узелки, впервые описанные американским дерматологом Джоном Фордайсом (1858–1925) и часто называемые ангиокератомой Фордайса. Повреждения представляют собой сосудистые узелки на мошонке размером с булавочную головку. Они темного цвета, не дают никакой симптоматики, абсолютно доброкачественные и встречаются достаточно часто. Фактически, их можно обнаружить у каждого шестого мужчины старше 50 лет. И напротив,

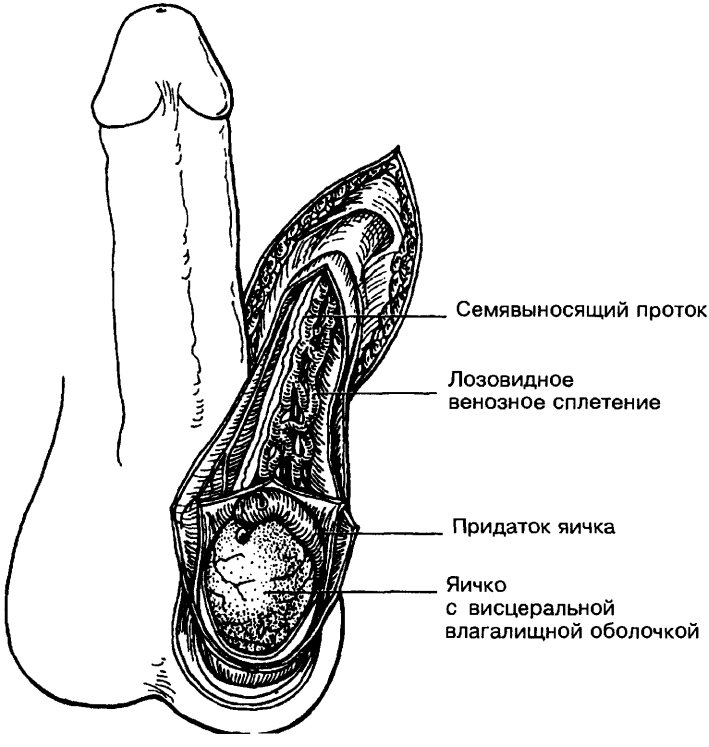


Рис. 16.4. Строение мошонки. (Приводится с разрешения из: *Willms J.L., Schneidermann H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994)*

встречаются очень редко до 40 лет. Поскольку эти узелки относятся к врожденным аномалиям, их часто можно обнаружить у членов одной семьи. В то же время они появляются только с возрастом. Поскольку это повреждения сосудистой природы, биопсия не проводится.

16. Каковы причины отека мошонки?

Двусторонний диффузный отек мошонки обычно является симптомом системного заболевания, наиболее часто анасарки. Асцит, гидроторакс и отек мошонки часто развиваются у пациентов с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, нефротическим синдромом или циррозом.

Односторонний отек мошонки обычно является признаком локальной патологии. Наиболее часто встречается варикоцеле (лат. *varix* — расширение вен и греч. *kele* — опухоль). Это состояние вызвано несостоятельностью клапанов внутренних семенных вен и, следовательно, характеризуется венозным застоем по ходу семенного канатика. Варикоцеле напоминает клубок червей. Оно появляется только в положении стоя, а в положении лежа — исчезает. Это состояние легко диагностируется и имеет важное клиническое значение, поскольку часто становится причиной обратимого бесплодия. Варикоцеле чаще развивается с левой стороны, что связано с особенностями оттока по тестикулярным венам. Соответственно, при правостороннем варикоцеле необходимо исключить аномалии строения или другой диагноз. Помимо варикоцеле, локальный отек мошонки обычно встречается при патологии яичек или придатков яичек (см. ниже). Болезненный отек мошонки обычно указывает на острый процесс (например, перекрут семенного канатика, ущемление паховой грыжи, острый орхит или острый эпидидимит).

На заметку: *Внезапное появление варикоцеле у больного с нефротическим синдромом должно расцениваться как следствие тромбоза почечной вены, пока не будет доказано обратное.*

17. Что такое трансиллюминация объемных образований в мошонке?

Это хороший способ выяснить, является ли причиной локального отека мошонки жидкость или плотная ткань (однако данная манипуляция не имеет ценности при обследовании яичек). Сначала необходимо поднять пенис и визуализировать мошонку. Затем объемные образования мошонки сзади подсвечивают фонариком. Если образование не пропускает свет, это свидетельствует о его плотной структуре. И наоборот, если луч света проходит, это свидетельствует в пользу жидкого содержимого объемного образования (например, гидроцеле или сперматоцеле). Однако как гематоцеле (образование, вызванное скоплением крови), так и варикоцеле (варикозные вены семенного канатика) не пропускают свет. Действительно, свет не проходит через кровь.

18. Каковы нормальные характеристики яичек и придатков яичек?

Яички — это парные органы толщиной 2–3 см и длиной 5 см (размеры могут варьировать в пределах 3,5–5,5 см). Они имеют яйцевидную форму с длинной вертикальной осью. Яички со всех сторон (за исключением задней поверхности) окружены складкой серозной оболочки с потенциальной полостью — **влагалищной оболочкой**.

Придатки яичек (по-гречески — находящиеся на верхушках яичек) представляют собой два удлиненных образования, прикрепленных к задней поверхности яичек. Однако у 7–10% нормальных взрослых мужчин придатки яичек располагаются спереди от яичек. Каждый придаток яичка состоит из головки (*caput epididymis*), тела (*corpus epididymis*) и хвоста (*cauda epididymis*). Хвост резко заворачивается вверх, переходя в семявыносящий проток. Хвост придатка яичка и семявыносящий проток являются резервуаром для сперматозоидов. Сперма представляет собой смесь секреции семявыносящего протока, семенных пузырьков и предстательной железы.

19. Как нужно обследовать яички и придатки яичек?

Конечно, осторожно, поскольку эти органы (особенно яички) высокочувствительны не только к прикосновению, но также и к температуре. Лучше всего пальпировать яички большим и указательным пальцами. Эта манипуляция также позволяет измерить длину и толщину каждого яичка, хотя для более точного измерения необходим циркуль. Наконец, нужно очень осторожно подвигать и оценить верхний и задний полюс яичек и соседнюю с ним головку придатка яичка. Хотя яички можно обследовать как в положении стоя, так и лежа, поиск грыж и варикоцеле нужно проводить в положении стоя.

20. Что такое гидроцеле?

Гидроцеле (дословно означает водяную опухоль) представляет собой скопление серозной жидкости или во влагалищной оболочке яичка, или в отдельном кармане по ходу семенного канатика. Обычно при этом наблюдается односторонний и безболезненный отек мошонки. Гидроцеле легко выявить при трансиллюминации.

21. Что такое сперматоцеле?

Сперматоцеле (дословно означает семенную опухоль) представляет собой заполненную сперматозоидами кисту придатка яичка. Это одностороннее, безболезненное и подвижное образование в мошонке, расположенное непосредственно над яичком. Определяется при трансиллюминации. Истинная киста придатка яичка клинически напоминает сперматоцеле, но не содержит сперматозоидов.

22. Что такое крипторхизм?

Это состояние характеризуется неопущением одного или обоих яичек (в переводе с греческого языка дословно означает «невидимые яички»). Яички могут находиться либо в паховом канале, либо в брюшной полости. Из-за высокой окружающей температуры неопустившееся яичко атрофируется и даже может подвергаться неопластической дегенерации. Поскольку другое яичко полностью функционирует, крипторхизм обычно не влияет на фертильность. Однако он может привести к серьезным психологическим последствиям. Например, было выдвинуто предположение, что психопатия Адольфа Гитлера могла развиться вследствие крипторхизма, который был зарегистрирован консультирующим его урологом до прихода Гитлера к власти.

23. Какова наиболее частая причина гипоплазии яичек?

Наиболее частой причиной является атрофия. Фактически, маленькие яички (то есть меньше 3,5 см) часто бывают атрофированными. Атрофия может быть следствием либо врожденных заболеваний (таких как синдром Кляйнфельтера), либо приобретенных состояний (таких, как алкогольный цирроз). Яички при синдроме Кляйнфельтера обычно маленькие и плотные, тогда как при циррозе они маленькие и мягкие. Атрофия также может развиться в результате воспалительного или инфекционного процесса (например, орхита). Последний часто вызывается вирусами (например, вирусом эпидемического паротита), но также встречается при сифилисе, филяриатозе и даже после травмы.

24. Каковы причины увеличения и уплотнения яичек?

Это может быть рак. Так, при увеличении и уплотнении яичка необходимо провести трансиллюминацию для исключения образований с жидким содержимым (гидроцеле, сперматоцеле или кисты придатка яичка). Наличие плотного объемного образования повышает подозрение на рак яичка, который является наиболее распространенной опухолью у мужчин в возрасте от 20 до 35 лет. Помимо врачебных осмотров, мужчинам рекомендуется проводить самообследование яичек на предмет уплотнений.

25. Каковы причины болезненности придатка яичка?

Болезненность придатка яичка обычно заставляет задуматься об остром эпидидимите, который может сопровождаться столь значительным увеличением придатка яичка, что его трудно отличить от самого яичка. Острый эпидидимит часто связан с инфекцией мочевых путей, простатитом или уретритом. Увеличенный, узловатый, четкообразный и безболезненный придаток яичка указывает на туберкулезный эпидидимит, который часто встречается у больных с туберкулезом почки.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГРЫЖ

26. Где находятся два возможных участка выхода грыж в паховой области?

1. **Бедренные грыжи** встречаются реже, особенно у мужчин. Бедренные грыжи возникают ниже паховой связки и латеральнее места выхода паховых грыж. Их часто путают с бедренными лимфатическими узлами. Они не опускаются в мошонку, и при обследовании паховый канал оказывается пустым.

2. **Паховые грыжи** встречаются чаще. Они могут возникать медиально и в этом случае называются прямыми грыжами. Прямые грыжи появляются над паховой связкой и более характерны для врожденных дефектов вблизи лобкового бугорка и наружного кольца пахового канала. Подобные грыжи обычно развиваются у мужчин старше 40 лет, редко опускаются в мошонку и при обследовании выпячиваются кпереди, отталкивая палец исследователя вперед. Паховые

грыжи также могут располагаться латерально и в этом случае их называют косыми грыжами. Среди паховых грыж они встречаются наиболее часто, поражая лиц любого возраста и пола. У детей они встречаются чаще, чем у взрослых. Косые грыжи возникают примерно над серединой паховой связки, где расположено внутреннее кольцо пахового канала. Они являются следствием дефекта брюшного кольца пахового канала, через которое семенной канатик покидает мошонку и попадает в полость таза.



Рис. 16.5. Места расположения паховых грыж. (Приводится с изменениями из: *Swartz M.N.: Pocket Companion to Textbook of Physical Diagnosis. Philadelphia, W. B. Saunders, 1995)*

27. Каков лучший способ диагностики грыж?

Лучше всего начать с осмотра. Нужно попросить пациента встать. В это время врач, сидя на стуле, осматривает наружное кольцо пахового канала в поиске локального выпячивания. Выпячивание может увеличиваться при кашле или при выполнении приема Вальсальвы. Завершив осмотр, нужно провести пальпацию наружного кольца пахового канала указательным пальцем правой руки (если обследование проводится справа) и левой руки (если обследование проводится слева). Палец аккуратно вводится через выпячивание мошонки в поверхностное кольцо пахового канала, а пациента просят одновременно покашлять или напрячься (см. рис. 16.6).

- Пальпируемое выпячивание, осуществляющее сильный толчок на палец исследователя, указывает на наличие прямой паховой грыжи.
- Напротив, мягкий толчок без выпячивания указывает на косую паховую грыжу, мягко опускающуюся в паховый канал.
- Наконец, пустой паховый канал свидетельствует в пользу бедренной грыжи. Этот диагноз можно подтвердить, поместив указательный и средний пальцы в область треугольника, расположенного медиальнее бедренной артерии. Выявление пальпируемого выпячивания в этом треугольнике при натуживании или кашле подтверждает диагноз бедренной грыжи.

28. Что такое трехпальцевое исследование грыжи по Циману?

Это процедура используется для диагностики как бедренных, так и паховых (прямых и косых) грыж. Врач стоит справа от также стоящего пациента и кладет ладонь правой руки на правый нижний участок живота пациента. При этом кончики пальцев находятся около правой паховой связки. Кончик среднего пальца расположен на наружном кольце пахового канала, кончик указательного пальца — около внутреннего кольца пахового канала, а кончик безымянного пальца — в бедренном треугольнике. Затем попросите пациента натужиться или выполнить прием Вальсальвы. В результате повышения внутрибрюшного давления грыжа в любом из этих трех мест ощущается либо как соскальзывающее движение стенок

пустого мешка, либо как толчок, вызванный выпячиванием внутренних органов в мешок. Это исследование необходимо провести и с другой стороны.

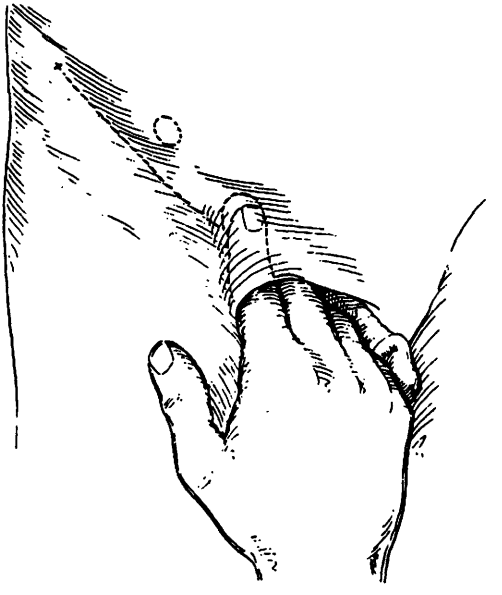


Рис. 16.6. Пальцевое исследование паховой зоны через выпячивание верхней части мошонки. (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Basic Surgical Practice. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987*)

РЕКТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

29. Что можно обнаружить при ректальном исследовании?

Прежде всего, это могут быть видимые аномалии в ректальной области, включая изменения кожи при венерических заболеваниях, паразитарных инфекциях (например, энтеробиозе) или грибковых поражениях (например, кандиды). При осмотре могут быть обнаружены трещины или фистулы (обычно подозрительны на болезнь Крона), а также геморроидальные узлы, хотя последние необходимо пальпировать. Что касается пальцевого исследования, то сразу после оценки тонуса сфинктера (обратите внимание на болезненность и степень сопротивления пальцу) необходимо исследовать внутренние органы, включая не только саму прямую кишку, но также предстательную железу и семенные пузырьки (см. рис. 16.7).

На заметку: *Ректальное исследование имеет важное значение у больных с аппендицитом, особенно при ретроцекальном расположении воспаленного и отечного червеобразного отростка. Известно, что во время обычного абдоминального обследования аппендикс с такой локализацией не дает классических симптомов.*

30. Какие характеристики предстательной железы оцениваются при ректальном исследовании?

Главным образом размер, консистенция и характер поверхности. Размер предстательной железы обычно сравнивают с размерами грецкого ореха, но у пожилых мужчин простата может быть увеличенной в результате доброкачественной гипертрофии. Таким образом, увеличение размера предстательной железы не обязательно является признаком рака. С другой стороны, узел в предстательной железе должен вызывать подозрение на рак, пока не будет доказано обратное. При наличии узла требуется проведение биопсии. Исследования показали, что только 50% узлов подвергаются малигнизации, остальные являются следствием доброкачественной гипертрофии предстательной железы. Локализованный участок уплотнения не всегда является ранним признаком рака, а скорее указы-

вает на запущенный опухолевый процесс. Наконец, хотя ректальное обследование является важным методом диагностики рака предстательной железы, чувствительность этого метода не превышает 69%, а специфичность — 89%. Точность положительного прогноза составляет 67%, а отрицательного — 91%.

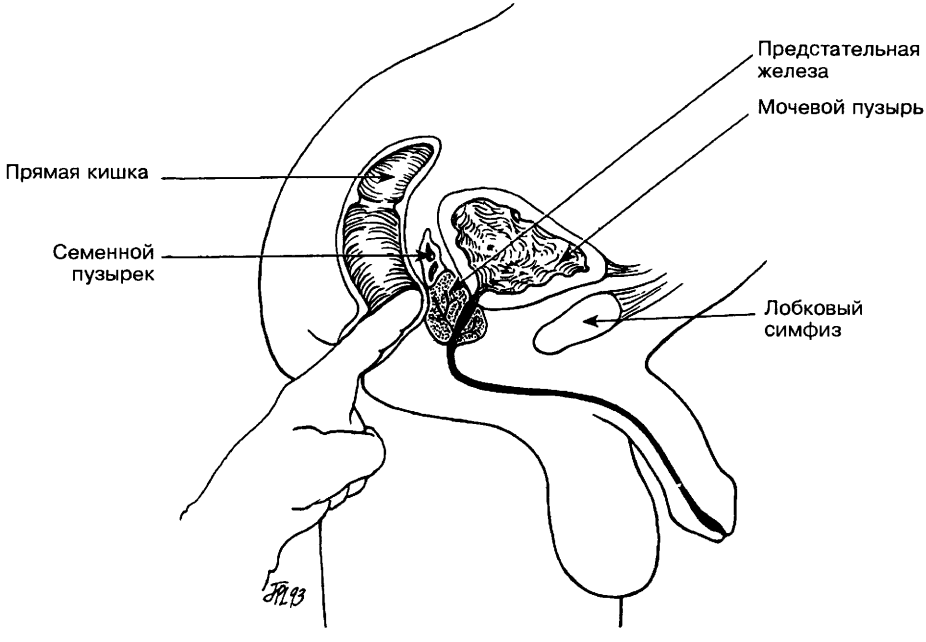


Рис. 16.7. Пальпация предстательной железы. Обратите внимание на положение пальца исследователя относительно срединной борозды и боковых долей железы. Глубина введения указательного пальца зависит от степени сгибания среднего пальца. (Приводится с разрешения из: *Willms J.L., Scheidermann H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Willams & Willkins, 1994.*)

31. Следует ли откладывать ректальное исследование у больных с инфарктом миокарда?

Нет. Хотя традиционная точка зрения заключается в том, что ректальное исследование может привести к углублению ишемии и даже стать пусковым механизмом аритмии у больных с инфарктом миокарда, научные данные этого не подтверждают. При ректальном исследовании может повыситься уровень кислотной фосфатазы простаты, но это происходит только у больных раком предстательной железы, а не при доброкачественной гипертрофии простаты. Так, при проведении исследования на рак предстательной железы нужно помнить, что уровень кислотной фосфатазы в сыворотке крови должен определяться после ректального исследования, а не перед ним.

32. Что является причиной появления узлов предстательной железы?

Узловатость простаты встречается у больных с доброкачественной гиперплазией. Она также может указывать на различные воспалительные процессы и даже на нарушение кровообращения в предстательной железе. Конечно, узел в простате должен вызывать опасения в связи с возможностью рака предстательной железы. Поскольку злокачественные опухоли часто располагаются в задней доле, при ректальном исследовании они могут ощущаться как твердые узлы.

33. Каковы причины болезненности простаты?

Наиболее частая причина — это простатит и абсцесс простаты. У таких больных также могут пальпироваться узлы в предстательной железе.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Bates B.: A Guide to Physical Examination and History Taking, 6th ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995.
2. DeGowin, DeGowin: Bedside Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
3. Guinan P., Bush I., Ray V., et al: The accuracy of the rectal examination in the diagnosis of prostatic carcinoma. N. Engl. J. Med. 303: 499-583, 1980.
4. Sapira J.D.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
5. Willms J.L., Schneidermann H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Глава 17. ОБСЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ТАЗА

Carol Fleischman, M.D.

«...с дочерью нашей прабабки Евы, с женским полом, — говоря яснее для понимания Вашего величества, с женщиной»

В. Шекспир, Бесплодные усилия любви, Акт I

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Вульва и промежность
Анатомические ориентиры
Методика обследования
Женский тип оволосения
Стадии полового созревания по Таннеру
Увеличенные паховые лимфатические узлы (дифференциальная диагностика)
Внешний вид вульвы в норме
Белые повреждения вульвы
Предраковые лейкоплакии
Другие злокачественные опухоли вульвы
Клиторальный индекс
Бартолиновы железы и кисты
Железы Скина
Широкие и остроконечные кондиломы
Генитальные бородавки
Простой генитальный герпес
Изъязвление вульвы
Грыжа половой губы

Влагалище
Анатомические ориентиры
Методика обследования
Кольпоцеле
Цистоцеле
Ректоцеле
Признак Чадвика
Киста гартнерова протока

Шейка матки
Анатомические ориентиры
Методика обследования
Удвоение шейки матки
Эндоцервикальный полип
Мазок по Папаниколау
Признак Гуделла

Тело матки
Анатомические ориентиры
Методика обследования
Ретроверсия и ретрофлексия
Признак Гегара
Пролапс матки
Высота дна матки
Приемы Леопольда
Лейомиома и фиброид

Яичники
Анатомические ориентиры
Методика обследования
Масса яичников

Прямокишечно-маточное углубление (пространство Дугласа)
Анатомические ориентиры
Методика обследования

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Обследование органов таза	⇑	Вы можете пропустить серьезное заболевание, забыв об этой части физикального обследования.

1. Каково значение обследования органов таза?

Обследование тазовых органов является обязательной частью физикального обследования женщин. Врач, хорошо владеющий техникой обследования, способен определить множество нормальных и патологических состояний (включая беременность) и провести исследование на некоторые виды рака. Диагноз ставится на основании результатов физикального обследования и нескольких простых, не требующих сложного оборудования лабораторных методов.

2. Как сделать обследование органов таза безболезненным и комфортным для пациентки?

Обследование органов таза не должно вызывать у пациентки ощущения дискомфорта и смущения. Обследование не должно сопровождаться болезненными ощущениями, кроме неизбежных ситуаций, когда причиной боли при пальпации является само патологическое состояние. Для того чтобы обследование органов таза было более удобным для пациентки, необходимо придерживаться нескольких простых правил:

1. Попросите пациентку опорожнить мочевой пузырь перед обследованием.
2. Расположите ее как можно удобнее и так, чтобы поддерживать с ней зрительный контакт.
3. Положите простыню поверх живота и ног пациентки (если она не возражает против этого).
4. Прежде чем продолжить обследование, подробно расскажите пациентке о том, что именно ее ожидает.
5. Перед обследованием попросите пациентку дышать и расслабить мышцы промежности.

Важность постоянного общения с пациенткой во время обследования трудно переоценить. Некоторые клиницисты предлагают женщине небольшое зеркало, чтобы она могла наблюдать за ходом обследования. Заверьте пациентку в том, что если она почувствует какие-то неудобства, обследование будет прекращено. Это придает женщине чувство уверенности и помогает обследованию.

3. В каких случаях при обследовании органов таза должен присутствовать сопровождающий?

В основном, сопровождающий должен присутствовать, если обследование проводится мужчиной, если пациентка не достигла совершеннолетия, если она настаивает на присутствии сопровождающего или на усмотрение врача, если пациентка испытывает чрезмерный страх перед обследованием.

4. При каких обстоятельствах проведение обследования органов таза тяжело переносится женщиной?

Женщины испытывают страх перед обследованием органов таза в силу разных причин. Женщина, впервые проходящая такое обследование, может испытывать страх перед неизвестной процедурой. Если женщина не имела половых контактов, маленький размер входа во влагалище затрудняет проведение обследования с помощью зеркал. У женщины после наступления менопаузы, особенно если она не сохраняет сексуальную активность, вход во влагалище может быть небольшим и атрофированным. Врачу также необходимо учитывать вероятность того, что пациентка могла быть жертвой сексуального насилия в детстве или во взрослом возрасте. Это необходимо выяснить в процессе беседы с пациенткой, когда она одета и сидит на стуле. Недопустимо пытаться собирать анамнез во время обследования. У пациентки, которая подверглась сексуальному насилию, может возникнуть приступ паники или временной потери контроля над собой в процессе обследования. Представительницы некоторых культур могли подвергнуться определенным типам «обрезания», что приводит к изменению анатомического строения половых органов и затрудняет обследование.

5. Какие методы помогают при проведении сложного обследования органов таза?

Общение с пациенткой является неотъемлемой частью обследования. Если пациентка в начале обследования сводит колени вместе, прервите осмотр и позвольте женщине вернуться в сидячее положение, прикрыв простыней ее бедра. Поговорите с ней о факторах, затрудняющих обследование. Если осмотр не требует срочности, перенесите его на другой день. Женщинам, проходящим осмотр

впервые, посоветуйте попрактиковаться во введении тампонов или одноразовых зеркал. Женщинам после наступления менопаузы с атрофией слизистой оболочки влагалища можно порекомендовать за неделю до следующего осмотра воспользоваться вагинальным кремом, содержащим эстрогены. Жертву сексуального насилия необходимо расспросить о том, не боится ли она осмотра и не хочет ли получить дополнительную консультацию накануне обследования.

6. Кто имеет право осуществлять обследование органов таза после изнасилования?

Обследование жертвы сексуального насилия должно проводиться только профессионалом, имеющим опыт судебной экспертизы. Неправильно оформленная документация может помешать правоохранительным органам задержать и осудить насильника. Местные власти обычно предоставляют квалифицированного врача, имеющего специальный медицинский набор для сбора улик и соответствующие формы документов, в которых регистрируются данные анамнеза и физикального обследования. Жертвам изнасилования необходимо оказывать максимальную моральную поддержку. Они не должны переодеваться или купаться до осмотра судебным медиком, поскольку при этом могут быть утрачены ценные доказательства (волокна одежды, волосы, содержимое под ногтями, кровь или другие жидкости организма).

7. Что требуется для проведения адекватного обследования органов таза?

- Кресло для обследования со сменными матами и упорами для ног.
- Сменные чехлы для упоров для ног (вместо чехлов можно использовать перчатки для духового шкафа).
- Хороший источник света (лампа на гибком основании или волоконнооптическая лампа).
- Перчатки для обследования.
- Пластиковые или металлические зеркала, включая зеркала Педерсона, Грейвса и детские зеркала.
- Хирургический смазочный материал.

Хотя большую часть информацию можно получить после непосредственного физикального обследования, диагностика обычно дополняется несколькими простыми процедурами, мазком по Папаниколау, цитологическим исследованием на воспалительные клетки, атипичные клетки и дисплазию шейки матки. Для проведения этих исследований необходимо следующее обеспечение:

- Предметные стекла для мазков по Папаниколау и влажной обработки препарата.
- Цитологический фиксатор.
- Маленькие тестовые пробирки с несколькими каплями физиологического раствора для влажной обработки препарата.
- Бумажный индикатор для определения pH.
- Цитологическая щеточка и деревянные шпатели для взятия мазка по Папаниколау.
- Пробирка для лабораторного материала на гонорею и хламидиоз методом анализа ДНК.
- Тестовая карта для определения скрытой крови в кале.

ВУЛЬВА И ПРОМЕЖНОСТЬ

Обследование органов таза начинается с осмотра наружных половых органов

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Оценка типа оволосения	⇓	Не является высокоспецифическим индикатором вирилизации. Необходимо учитывать особенности культуры при определении понятия «норма»
Осмотр кожи и слизистой вульвы в поиске лейкоплакии или родинок	⇑	Вы можете не поставить диагноз, но очень важно направить пациентку на биопсию

8. Что такое женский тип оволосения?

Женский тип оволосения (у взрослых женщин) характеризуется ростом волос в виде треугольника на лобке. Мужской тип оволосения характеризуется ростом волос в виде ромба, поднимающегося к пупку. Оволосение по мужскому типу у женщин может быть признаком вирилизации или вариантом нормы.

9. Что такое стадии полового созревания по Таннеру?

Стадии Таннера — это метод оценки полового созревания на основании роста молочных желез и волос на лобке. Этот метод применяется главным образом среди детей и подростков, но также составляет важную часть обследования пациенток с первичной аменореей.

Стадии полового созревания девочек по Таннеру

СТАДИЯ	ОПИСАНИЕ	СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ	ВОЗРАСТНЫЕ ГРАНИЦЫ
	Оволосение лобка		
I	Отсутствует	—	—
II	Количество волос поддается счету; волоски прямые, пигментированные и длинные; преимущественно расположены на медиальной кайме половых губ	11,25	9–13,5
III	Волосы темнеют, начинают виться; увеличивается их количество на лобковом возвышении	12	9,5–14,25
IV	Увеличивается количество волос; структура становится более жесткой; половые губы и возвышение лобка полностью покрыты волосами	12,5	10,5–15
V	Характерное для взрослого человека распространение волос в пределах женского треугольника и внутренних поверхностей бедер	14	12–16,5
	Развитие молочных желез		
I	Отсутствуют	—	—
II	Имеются зачатки молочных желез; увеличиваются размеры ареол	11	9–13
III	Дальнейшее увеличение молочной железы; вторичные контуры отсутствуют	12	10–14
IV	Область ареолы образует вторичное набухание на контуре молочной железы	13	10,5–15,5
V	Стадия зрелости; область ареолы является частью контура молочной железы; сосок выступает	15	13–18
Менархе		12,8	11–14,5

Приводится с разрешения из: *Polin R.A., Ditmar M.F.: Pediatric Secrets, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997.*

10. Между какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика при увеличении паховых лимфатических узлов?

Паховая аденопатия может возникнуть в результате инфекции гениталий, нижних конечностей или самих лимфоузлов. Она может указывать на первичное неопластическое заболевание (лимфому) или метастатическое поражение.

11. Каково строение вульвы в норме?

Вульва состоит из нескольких анатомических структур: лобка, малых и больших половых губ, клитора, преддверия влагалища и больших желез преддверия влагалища (бартолиновых).

12. Какую важную физиологическую информацию можно получить при осмотре вульвы?

Толщина и складчатость вульвы и влагалища, а также присутствие слизи указывают на степень эстрогенизации урогенитального тракта.

13. Каково значение «белых повреждений» вульвы?

Эти повреждения могут быть доброкачественными, предраковыми и злокачественными. Доброкачественные и злокачественные «белые повреждения» часто существуют одновременно. Следовательно, оценивать их нужно с большой осторожностью.

14. Что такое доброкачественные «белые повреждения» вульвы?

К доброкачественным «белым повреждениям» вульвы относятся витилиго и воспалительный дерматит (например, псориаз).

15. Что такое предраковые «белые повреждения» вульвы?

Это дистрофические участки вульвы (лейкоплакия), которые представляют собой белые повреждения, из которых может развиться злокачественная опухоль. Атрофия, дистрофия или склеротический лихен встречается у женщин всех возрастных групп, но чаще всего после наступления менопаузы. Это желтовато-голубые папулы или пятна, которые в конечном итоге сливаются, образуя участки атрофированной, сероватой, гладкой и тонкой слизистой. Обширные поражения могут привести к сужению входа во влагалище. Гиперпластическая дистрофия может проявляться похожими серо-белыми бляшками, которые отличаются микроскопически по гиперплазии эпителия или атипичным клеткам. Возможно, дистрофия вульвы представляет собой переходную стадию от доброкачественного процесса к злокачественному. Доброкачественные и злокачественные дистрофические поражения часто присутствуют одновременно. Поэтому важное значение имеет биопсия.

16. Что такое злокачественные белые повреждения?

Злокачественные лейкоплакии представлены интраэпителиальной неоплазией вульвы и болезнью Боуэна.

17. Каковы другие злокачественные опухоли вульвы?

Плоскоклеточная карцинома относится к самым частым злокачественным опухолям вульвы. По своей значимости второй наиболее распространенной опухолью наружных половых органов является злокачественная меланома. Врач и пациентка должны внимательно относиться к родинкам в области вульвы. Женщине следует проводить регулярный самоосмотр этой зоны в поиске родинок. Другие гистологические варианты включают аденокарциному (карциному бартолиновой железы), базальноклеточную карциному и саркому.

18. Что такое клиторальный индекс?

Клиторальный индекс у взрослых рассчитывается умножением вертикального размера клитора на его горизонтальный размер. Нормальные значения колеблются в пределах 9–35 мм. Увеличение клитора обычно является признаком вирилизации. Клиторальный индекс в пределах 36–99 мм расценивается как пограничный. Индекс, превышающий 100 мм, считается аномальным явлением, и в этом случае необходимо искать источник андрогенизации.

19. Как выглядят вульва и клитор при врожденной гиперплазии коры надпочечников?

Врожденная гиперплазия коры надпочечников — это собирательный термин, означающий наследственный дефицит любого фермента в цепи синтеза глюкокортикостероидов. Наиболее часто возникает недостаточность ферментов 21-гидроксилазы и 11-β-гидроксилазы. Снижение синтеза гидрокортизона приводит к повышению секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ), который вызывает повышение уровня надпочечниковых стероидов и вторичное увеличение уровня андрогенов. В итоге происходит вирилизация женских гениталий, которая обычно выявляется с рождения. Симптомы включают в себя гипертрофию клитора и сращение половых губ. При отсутствии лечения вторичные половые признаки не развиваются.

20. Каково нормальное расположение бартолиновых желез?

Бартолиновы железы находятся глубоко в боковых стенках вульвы, рядом с задней спайкой. В норме они не пальпируются. Часто встречаются кисты и абсцессы бартолиновых желез, которые пальпаторно определяются как пальпируемое, обычно болезненное, увеличение одной или обеих больших половых губ.

21. Какова методика обследования бартолиновых желез?

Расположите указательный палец в перчатке у внутренней поверхности входа во влагалище, а большой палец у наружной поверхности. Мягко пальпируйте в поиске увеличенных желез или их болезненности.

22. Какова дифференциальная диагностика объемных образований в бартолиновой железе?

Это киста, абсцесс или аденокарцинома бартолиновой железы.

23. Кем был Бартолин?

Каспар Бартолин (1655–1738) был датским врачом. Его отец — известный анатом, первым описавший лимфатическую систему кишечника с дренированием лимфы в грудной проток. Бартолин известен не только описанием желез, названных его именем (и их возможного кистозного перерождения), но также благодаря открытию подъязычных желез и их протоков (которые и сейчас носят его имя). В последние годы жизни он оставил медицину, посвятил себя политике и стал генеральным прокурором и министром финансов Дании.

24. Где в норме раположены железы Скина?

Железы Скина (парауретральные железы) расположены с каждой стороны уретры.

25. Кем был Скин?

Александр Дж. Скин (1838–1900) родился в Шотландии. В возрасте 18 лет он переехал в Канаду, а затем в Нью-Йорк, где в период гражданской войны получил степень доктора медицины. Во время этой войны он служил в армии (даже организовал службу военно-полевых госпиталей), а затем вернулся в практическую гинекологию, став одним из основателей Американского гинекологического общества. В 1880 г. он описал (хотя и не первым) железы, впослед-

ствии названные его именем. До него эти железы уже были описаны Райнером де Графом в 1672 г., но это описание было совершенно забыто.

26. Что такое широкие кондиломы?

Широкие кондиломы, или плоские бородавки, — это признаки вторичного сифилиса.

27. Что такое остроконечные кондиломы?

Причиной остроконечных кондилом, или генитальных бородавок, является вирус бородавки человека (ВБЧ).

28. Каково значение генитальных бородавок?

Генитальные бородавки, или кондиломы, представляют собой папулы телесного цвета с сосочковыми разрастаниями в виде цветной капусты. Их вызывает ВБЧ, который участвует в патогенезе рака шейки матки. Известно более 70 серотипов ВБЧ. Считается, что серотипы 16, 18, 45 и 56 обладают наиболее высоким злокачественным потенциалом.

29. Каковы характерные признаки простого герпеса на гениталиях?

Герпетические поражения обычно выглядят как скопления мелких (диаметром 1 мм и меньше) заполненных жидкостью пузырьков на эритематозном основании. Пузырьки могут разрываться или сливаться.

30. Какова дифференциальная диагностика изъязвлений вульвы?

Болезненное изъязвление может быть следствием разорвавшихся слившихся повреждений простого герпеса, или шанкроида. Одиночная безболезненная язва подозрительна на сифилис. Длительно существующее безболезненное изъязвление может быть карциномой вульвы.

31. Что такое грыжа половой губы?

Грыжа половой губы представляет собой редкий случай ощущения кишечной петли в большую половую губу, аналогично паховой грыже у мужчин.

ВЛАГАЛИЩЕ

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Методы диагностики цистоцеле и ректоцеле	⇑	Чувствительны и специфичны. Чувствительность можно повысить, если обследовать пациентку в положении стоя.

32. Какова методика вагинального исследования?

Влагалище можно осмотреть с помощью зеркала, осторожно надавив им на заднюю стенку влагалища и раздвинув желоба. Осмотр свода влагалища облегчается при использовании прозрачного пластмассового зеркала. Для обнаружения цистоцеле или ректоцеле попросите пациентку потужиться и следите за выбуханием передней или задней стенки влагалища.

33. Чем отличаются друг от друга зеркала Педерсена и Грейвса?

Зеркало Педерсена — узкое с плоскими желобами. Оно удобно для большинства пациенток и лучше всего подходит для обследования нерожавших женщин и женщин после наступления менопаузы с узким атрофированным входом во влагалище. Зеркало Грейвса состоит из двояковогнутых желобов. Оно шире, чем зеркало Педерсена. Им удобно пользоваться у многорожавших женщин или в тех случаях, когда зеркалом Педерсена не удается в достаточной степени ото-

двинуть стенку влагалища для осмотра шейки матки. Зеркала Педерсена и Грейвса могут быть пластмассовыми или металлическими.

34. Что вы можете сказать о девственной плеве?

Девственная плева может отсутствовать, даже если у женщины никогда не было полового контакта. Часто остатки девственной плевы имеют вид заднего ободка или кольца утолщенной ткани вокруг входа во влагалище.

35. Что такое заращенная девственная плева?

Заращенная девственная плева представляет собой врожденную патологию, которая часто остается нераспознанной до пубертатного возраста, когда у пациентки появляется симптоматика задержки менструаций. При обследовании девственная плева выглядит интактной перепонкой, которую выпячивает скопившаяся жидкость. При отсутствии лечения может развиться гематометра (скопление крови в полости матки) и гематосальпингс (скопление крови в маточной трубе).

36. Что такое кольпоцеле?

Кольпоцеле представляет собой выпячивание слизистой оболочки влагалища.

37. Что такое цистоцеле?

Цистоцеле представляет собой выпячивание передней стенки влагалища с частью мочевого пузыря.

38. Как определить цистоцеле?

При осмотре и пальпации передней стенки влагалища, если попросить пациентку покашлять. Выпячивание передней стенки влагалища во время кашля является признаком цистоцеле.

39. Что такое ректоцеле?

Ректоцеле представляет собой выпячивание задней стенки влагалища с частью прямой кишки.

40. Каковы критерии ректовагинальной фистулы?

Пациентка может рассказать о загрязнении влагалища фекалиями. Фистула может пальпаторно определяться как участок уплотнения задней стенки влагалища.

41. Что такое признак Чадвика?

Признак Чадвика — это синевато-фиолетовый цвет влагалища и шейки матки. Этот признак появляется после седьмой недели беременности. Он также может встречаться при опухолях в полости таза вследствие застоя крови в слизистой. Признак Чадвика наиболее заметен на передней стенке влагалища.

42. Кто такой Чадвик?

Джеймс Р. Чадвик (1844–1905) был американским гинекологом. Он родился в Бостоне и учился в Гарвардском университете. По его окончании Чадвик много путешествовал по Европе, знакомясь с медицинскими центрами Вены, Лондона, Парижа и Берлина. Затем он вернулся в Бостон, где стал одним из основателей Бостонской медицинской библиотеки и президентом Американского общества гинекологов.

43. Каков характерный вид влагалища в результате пренатального воздействия диэтилстильбестрола (ДЭС)?

Примерно у 90% женщин, которые подвергались воздействию ДЭС внутриутробно, были признаки аденоматоза влагалища (наличие железистого цилиндрического эпителия во влагалище). Это состояние не относится к предраковым, но на его фоне могут присутствовать и клетки аденокарциномы влагалища. Сле-

довательно, женщинам с аденомиозом показаны регулярные клинические обследования и кольпоскопия. ДЭС применялся в период с 1938 по 1972 год.

44. Что такое киста гартнерова канала?

Киста гартнерова канала представляет собой доброкачественную опухоль передней или боковой стенки влагалища. Это врожденное образование, причиной которого являются остатки эпителия вольфова протока.

45. Кто такой Гартнер?

Герман Т. Гартнер (1785–1827) был датским хирургом. Уроженец карибского острова Сент-Томас (который в то время еще принадлежал Дании), Гартнер в конечном итоге приехал в Данию, окончил медицинскую школу в Копенгагене и большую часть жизни работал военным хирургом.

46. Каково нормальное значение pH влагалища?

В норме вагинальный секрет является кислой средой с pH меньше 4,5.

47. Каково значение болезненности сводов влагалища?

Болезненность левого или правого свода влагалища может указывать на ипсилатеральный сальпингит. Болезненность правого свода может встречаться при аппендиците.

ШЕЙКА МАТКИ

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Мазок по Папаниколау	⇑	Хотя мы сейчас определяем состояния, при которых можно не брать мазок по Папаниколау (например, после гистерэктомии по поводу доброкачественного заболевания), это исследование остается одним из главных жизненно важных методов обследования женщин. Эффективность и рентабельность технологии «тонких препаратов» еще нуждаются в подтверждении
Признак Чадвика	⇔	Это достоверный признак ранних сроков маточной беременности. Однако легкодоступные исследования маточного и сывороточного хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) вытеснили значение физикальных методов диагностики в этой области
Признак Гуделла	⇓	На смену ему пришло исследование ХГЧ для диагностики беременности
Болезненность при сдвигании шейки матки	⇑	Важный признак инфекции или воспаления в области таза. Нельзя оставлять без внимания

48. Каков наилучший метод осмотра шейки матки?

Направляя зеркало кзади, введите его во влагалище в сомкнутом состоянии как можно глубже. Осторожно раскройте желоба. В большинстве случаев желоба будут обрамлять шейку матки. В редких случаях шейку матки трудно увидеть из-за ретрофлексии матки или смещения шейки вследствие пролапса. Если вы столкнулись с трудностями, предпочтительно провести сначала бимануальное исследование двумя пальцами в перчатке, смочив ее водой (другие смазочные вещества не позволяют взять мазок по Папаниколау). Как только вы пальпаторно определите положение шейки матки, зеркало можно направить в нужную сторону.

49. Как выглядит в норме шейка матки?

У нерожавшей женщины в норме шейка матки круглая, розового цвета, с центрально расположенным наружным отверстием цервикального канала. У рожавшей женщины наружное отверстие цервикального канала расположено горизонтально и может напоминать «рыбий рот». Более темный красный цилиндрический эпителий в области наружного отверстия цервикального канала является вариантом нормы. Также могут визуализироваться маленькие желтоватые кисты желез Набота.

50. Каковы причины удвоения шейки матки?

Причиной удвоения шейки матки и самой матки служит нарушение слияния мюллерова протока. Обычно при этом наблюдается частичная или полная перегородка влагалища. При физикальном обследовании часто оказывается, что две шейки имеют разные размеры и расположены рядом во фронтальной плоскости.

51. Что такое плоско-цилиндрическая кайма?

Плоско-цилиндрическая кайма представляет собой место соединения наружной розовой слизистой эктоцервикса с железистым эндотелием эндоцервикального канала. Эта кайма может визуализироваться, а может быть не видна при осмотре зеркалами. Для адекватного исследования в мазках по Папаниколау должны присутствовать клетки двух типов.

52. Каково значение эндоцервикальных полипов?

Эндоцервикальные полипы состоят из железистого эпителия и выглядят как небольшие образования на ножке, выступающие из цервикального канала. Хотя эти образования могут быть рыхлыми и кровоточащими, они всегда доброкачественные.

53. Как лучше взять мазок по Папаниколау?

Клетки эндоцервикального канала получают, введя специальную щеточку в эндоцервикальный канал и повернув ее вокруг оси на 360°. Щеточку извлекают и либо проводят ею по предметному стеклу (стандартный метод), либо опускают в пробирку со средой (метод «тонкого препарата»). Плоскоклеточный эпителий эктоцервикса соскабливают деревянным шпателем и также распределяют по стеклу или в специальной среде. Предметные стекла с мазками по Папаниколау необходимо как можно быстрее обработать цитологическим фиксатором.

54. Каким пациенткам показано исследование по Папаниколау?

Сексуально активным женщинам показано исследование мазков по Папаниколау ежегодно или каждые два года, поскольку они подвержены риску ВИЧ-инфекции. У женщин, перенесших гистерэктомию по поводу злокачественных заболеваний, рекомендуется впоследствии продолжать скрининговое исследование мазков по Папаниколау. Женщинам, перенесшим гистерэктомию по поводу доброкачественных образований (например, миом), исследование мазков по Папаниколау проводить не нужно.

55. Кто такой Папаниколау?

Джордж Н. Папаниколау (1883–1962) был американским патологом. Уроженец Греции, он окончил Афинский Университет и получил медицинскую степень, следуя желаниям своего отца и с условием, что в дальнейшем сможет заняться историей и философией. Балканская война 1912–1913 годов и начало Первой мировой войны полностью изменили его планы. Он решил эмигрировать в США, где возглавил кафедру патологии в Корнелльском Университете.

56. Каково значение гнойных выделений из шейки матки?

Гнойные выделения из шейки матки являются вестниками гнойного цервицита, чаще всего вызванного гонореей или хламидийной инфекцией. При отсутствии лечения это может привести к воспалению тазовых органов и серьезным осложнениям.

57. Каково значение болезненности при сдвигании шейки матки?

Болезненность при сдвигании шейки матки служит признаком воспалительного заболевания органов таза. Неофициально этот признак называется «симптомом люстры», подразумевая под этим, что пациентка подпрыгивает к люстре при пальпации шейки матки.

58. Какие дополнительные лабораторные тесты должны проводиться при обследовании шейки матки?

У пациенток с высоким риском венерических заболеваний некоторые клиницисты в обязательном порядке проводят микробиологическое исследование материала с шейки матки на гонорею и хламидиоз. В частности, хламидийная инфекция может протекать относительно бессимптомно. Если ее не диагностировать, это может привести к тяжелым последствиям (например, бесплодию). Следовательно, показания к микробиологическому исследованию уместно максимально расширить, а при наличии любого из названных выше признаков гнойного цервицита его нужно проводить в обязательном порядке. Наиболее удобная методика для исследования — это анализ ДНК.

59. Что такое признак Гуделла?

Признак Гуделла представляет собой размягчение шейки матки при беременности и обычно определяется примерно с 8 недели. Можно сказать, что шейка матки небеременной женщины по плотности напоминает кончик носа, тогда как более мягкая шейка беременной женщины по тактильным ощущениям напоминает губу.

60. Кто такой Гуделл?

Уильям Гуделл (1829–1894) был американским гинекологом. Он родился на Мальте (где в то время жил его отец-миссионер) и окончил Медицинский Колледж им. Джефферсона в 1854 г. После 3-х лет работы в Константинополе (где он успел жениться) Гуделл вернулся в США и возглавил кафедру гинекологии в Университете Пенсильвании. Он был состоятельным человеком, но всю жизнь страдал от бессонницы и подагры.

ТЕЛО МАТКИ

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ/СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Бимануальное исследование	⇑	Очень информативно, но трудновыполнимо у женщин, страдающих ожирением
Пальпаторное выявление лейомиом	⇑	Относительно специфичный и чувствительный метод. Однако при любых сомнительных образованиях в области яичников показано проведение ультразвукового исследования
Измерение высоты дна матки	⇔	Довольно точная оценка срока беременности. В случае сомнения необходимо провести ультразвуковое обследование

61. Какова форма и положение матки в норме?

Матка имеет форму и размеры маленькой груши. Примерно у 80% пациенток наблюдается антеверсия и антефлексия матки. У 20% женщин встречается ретроверсия матки, которая является вариантом нормы и не считается патологией.

62. Какова техника обследования матки?

Матку оценивают путем бимануального исследования. Врач находится в положении стоя. Указательный и средний пальцы одной руки в перчатке вводятся во влагалище при мягком надавливании на заднюю стенку и продвигаются к заднему своду. Другой рукой врач пальпирует матку через переднюю брюшную стенку.

63. Каковы различия между ретроверсией и ретрофлексией матки?

Ретроверсия представляет собой отклонение кзади всей матки, включая шейку. **Ретрофлексия** — это отклонение кзади только тела матки, тогда как шейка матки остается в обычном положении. Оба состояния относятся к вариантам нормы и встречаются у 20% женщин.

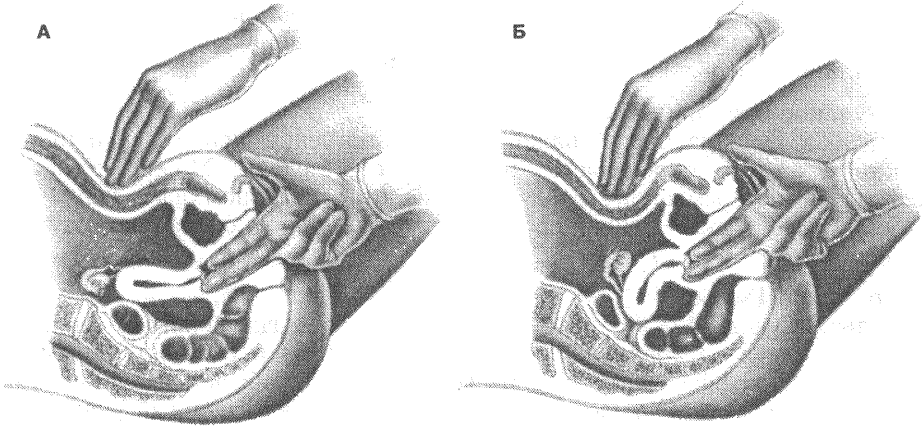


Рис. 17.1. А. Ретроверсия матки. Б. Ретрофлексия матки. (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Danis J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

64. Что такое признак Гегара?

Признак Гегара — это размягчение матки на участке между шейкой и дном. Оно происходит в течение первого триместра беременности. Для его обнаружения введите два пальца в задний свод влагалища, а затем мягко надавите на матку другой рукой.

65. Что такое пролапс матки?

Пролапс матки представляет собой провисание матки книзу под силой тяжести. Причиной пролапса является слабость мышц тазового дна. При **пролапсе первой степени** матка опущена, но еще пальпируется достаточно высоко в вагинальном своде. При **пролапсе второй степени** матка опускается на длину влагалища, а шейка определяется во входе во влагалище. **Пролапс третьей степени**, также называемый **выпадением матки**, представляет собой опущение матки ниже влагалищной щели.

66. Что такое высота дна матки? Как она меняется со сроком беремнности?

Высота дна матки — это вертикальный размер беременной матки. После 12 недель беременности дно матки можно пропальпировать над краем лобка. С 18 недель оно пальпируется на уровне пупка.

67. Что такое приемы Леопольда?

Четыре приема пальпации живота беременной женщины по Леопольду позволяют определить положение плода после двадцать восьмой недели беременности.

68. Что такое лейомиоматоз?

Лейомиомы, также известные как миомы матки или фиброид, относятся к доброкачественным мышечным опухолям матки. Их размеры варьируют от не определяемых при пальпации, до очень больших. Размер лейомиомы обычно указывается в неделях беременности. Например, миоматозная матка, увеличенная до 18 недель, обозначается как «18-недельный фиброид». Лейомиоматоз в боковых отделах матки бывает цевозможно отличить от образований в яичниках. Большие лейомиомы можно легко пропальпировать в нижних отделах живота.

69. Могут ли фиброиды малигнизироваться?

Редко. На долю лейомиосарком приходится менее 1% опухолей матки.

ПРИДАТКИ МАТКИ

ТРАДИЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ

МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ	ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Пальпация для определения злокачественных новообразований яичников ⇓	Чувствительность метода низка. Злокачественные опухоли яичников трудно определить на ранних стадиях. Другие методы (ультразвуковое исследование, определение антигена СА-125) непригодны для рутинного использования.

70. Что такое придатки матки?

Придатки состоят из яичников, яйцеводов (фаллопиевых труб) и соединительной ткани.

71. Каков размер яичника в норме?

У молодых женщин наибольший размер яичника обычно составляет 3,5–4 см. После менопаузы яичник уменьшается до 2 см и не пальпируется при обследовании.

72. Как исследуются придатки матки?

Придатки оценивают во время бимануального исследования после завершения обследования матки. Пальцы врача, расположенные во влагалище, перемещаются из заднего свода по очереди в боковые своды. В это время рука, находящаяся на животе, скользит медиально и вниз от края таза. Это обследование сложно провести у пациенток, страдающих ожирением.

73. Какова дифференциальная диагностика объемных образований придатков?

Объемные образования придатков могут представлять собой физиологические кисты (фолликулярную кисту или кисту желтого тела), поликистозные яичники, эктопическую беременность, эндометриому, доброкачественные опухоли (например, тератому, серозную или муцинозную цистаденому, опухоль Бреп-

пера), злокачественные опухоли яичников, тубовариальный абсцесс, гидросальпинкс или гематосальпинкс. В некоторых случаях образования, пальпируемые в области придатков, в действительности с ними не связаны. Примером служат миоматозные узлы латеральных отделов матки или узлы на ножке, аппендикулярный инфильтрат или абсцесс, опустившаяся в таз почка или опухоли брюшной полости.

74. Какова дифференциальная диагностика болезненных придатков?

Необходимо исключать эктопическую беременность и тубовариальный абсцесс. К другим причинам относятся кисты яичника, эндометриома и внутрибрюшная патология (например, аппендицит).

75. Каковы некоторые физикальные характеристики злокачественных новообразований яичников?

Злокачественные опухоли более вероятно будут двусторонними, большими, менее подвижными, узловатыми и неоднородными при пальпации. Они могут сопровождаться другими физикальными находками (например, вздутием живота и асцитом).

76. Что такое прямокишечно-маточное углубление?

Прямокишечно-маточное углубление, также известное как дугласов карман, представляет собой выстланное париетальной брюшиной пространство позади матки.

77. Какую информацию можно получить при ректовагинальном исследовании?

Ректовагинальное исследование позволяет пропальпировать заднюю часть матки и прямокишечно-маточное углубление для выявления возможной болезненности и наличия жидкости.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Bastian L.A., Piscitelli J.T.: Is the patient pregnant? Can you reliably rule in or out pregnancy by clinical examination? JAMA 278: 586-591, 1997.
2. Bates B.: A Guide to Physical Examination and History Taking, 6th ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995.
3. Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L.: Robbins Pathologic Basis of Disease, 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
4. DeGowin R.L.: DeGowin and DeGowin's Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
5. Fauci A.S., Braunwald E., Isselbacher K.J., et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York, McGraw-Hill, 1998.
6. Frederickson H.L., Wilkins-Haug L. (eds): Ob/Gyn Secrets, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997.
7. Maycaux E.J., Spigener S.: Epidemiology of human papillomavirus infection. Hosp. Pract. 15: 39-41, 1997.
8. Moore K.L., Persaud T.V.N.: The Developing Human 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1998.
9. Pearce K., et al: Cytopathological findings on vaginal Papanicolaou smears after hysterectomy for benign gynecological disease. N. Engl. J. Med. 335: 1559-1562,1996.
10. Research Action and Information Network for Bodily Integrity of Women, 915 Broadway, Suite 1603, New York, NY 10010-7108.
11. Sapira J.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwartzenburg, 1990.
12. Wallis L.: Modern Breast and Pelvic Examinations. New York, National Council on Women's Health, 1996.

Глава 18. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

Salvatore Mangione, M. D.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Исследование лимфатических узлов (л/у) является важной частью общего клинического обследования. Методичный поиск увеличенных лимфатических узлов может дать ценную информацию о злокачественном новообразовании или системном заболевании. Некоторые из этих «предупреждающих» увеличенных лимфатических узлов стали частью медицинского фольклора, будучи названными по имени врачей, впервые описавших их.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИЛИ НАЗВАНИЕ УВЕЛИЧЕННЫХ Л/У		КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
Голова и шея	⇑	Различная клиническая значимость в зависимости от локализации
Дельфийские	⇔	Вызывающий путаницу термин, обозначающий мелкие предгортанные л/у
Подмышечные	⇑	Если увеличение л/у обусловлено опухолью, то она локализуется в молочной железе или легком
Надключичные	⇑	Высокая клиническая значимость; часто называют узлом Труазье или Вирховской железой
Надмыщелковый	⇔	Часто бывает сложно пропальпировать
Паховые и бедренные	⇔	Различная клиническая значимость в зависимости от локализации
Подколенные	⇓	Часто забывают о необходимости пальпировать подколенные л/у
Узел сестры Марии Джозеф	⇑	Информативный симптом, указывающий на внутрибрюшную опухоль

1. Какие важные характеристики л/у следует оценить при пальпации?

1. **Размер**. Размер легко определить при помощи пластиковой линейки. Клинически значимым, с определенной долей вероятности указывающим на патологический процесс, признается увеличение л/у > 1 см. Однако существуют исключения из этого правила: например, передние ушные л/у < 1 см часто свидетельствуют о патологии и, наоборот, значительно увеличенные л/у доброкачественной природы часто обнаруживаются у лиц, принимающих наркотики внутривенно. Увеличение л/у > 5 см почти всегда обусловлено новообразованием.

2. **Консистенция.** Каменистая плотность л/у обычно обусловлена их вовлечением в злокачественный процесс, но существуют исключения. Например, при болезни Ходжкина л/у чаще всего резиновой плотности. Флюктуирующие л/у отражают некроз или бактериальный лимфаденит. Они могут открываться на коже, образуя свищи (характерно для туберкулеза). Л/у этого типа часто называют *бубонами*, особенно если они локализуются в паху. Иногда пальпируются л/у, дающие ощущение крупной дроби или горошка. Чаще всего они маленькие,

близкие (но не одинаковые) по размеру у разных больных; твердые, но не каменистой плотности; подвижные, безболезненные при пальпации и четко отграниченные.

3. **Образование конгломератов**. При слиянии и образовании конгломератов отдельные л/у трансформируются в большие опухолеподобные образования. Формирование конгломератов л/у характерно для злокачественных новообразований, но оно может быть обусловлено и воспалительными процессами, например, хроническими инфекциями или саркоидозом. Помимо слияния, л/у могут быть спаяны с кожей или подлежащими тканями.

4. **Болезненность при пальпации**. Болезненность при пальпации является важной клинической характеристикой, обычно обусловленной воспалением, но иногда и злокачественными опухолями. При туберкулезе л/у могут быть как болезненными, так и безболезненными.

На заметку. *Л/у при доброкачественных заболеваниях характеризуются небольшим размером, мягкой консистенцией, безболезненностью при пальпации, хорошей отграниченностью. Л/у при злокачественных новообразованиях большие, каменистой плотности, безболезненные при пальпации, образуют конгломераты. Л/у при воспалении болезненные при пальпации, твердые (но не каменистой плотности), изредка флюктуируют и часто образуют конгломераты.*

2. Какие особенности следует учитывать при оценке клинической значимости л/у?

Важное значение имеет локализация л/у. Как сказано выше, клиническая значимость пальпируемых передних ушных л/у любого размера выше, чем л/у аналогичного размера в любой другой области. Очень важно различать генерализованную и региональную лимфаденопатию, которые обусловлены двумя отличающимися группами патологических процессов и подразумевают разный алгоритм дифференциального диагноза.

Причины **генерализованной лимфаденопатии**: (1) диссеминированные злокачественные опухоли, особенно гематологические (лимфомы, лейкозы); (2) заболевания соединительной ткани (включая саркоидоз); (3) инфекции (инфекционный мононуклеоз, сифилис, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, ревматизм, СПИД, туберкулез и, конечно, бубонная чума прошлых лет); (4) прочее, в том числе лекарственные реакции (например, на фенитоин), внутривенное введение наркотиков.

Региональная лимфаденопатия обычно обусловлена местной инфекцией или новообразованием.

3. В каких анатомических областях нужно проводить пальпацию с целью выявления л/у?

Л/у следует пытаться пропальпировать в подмышечных впадинах, в области надмыщелков, на голове и шее, в надключичных ямках, в паху и на передней поверхности бедра. Увеличенные л/у, имеющие клиническую значимость, могут быть обнаружены в подколенных ямках и околопупочной области.

4. Какова клиническая значимость увеличенных подмышечных л/у?

В норме подмышечные л/у не пальпируются, хотя мелкие, подвижные, мягкие, безболезненные при пальпации л/у могут обнаруживаться и у здоровых людей. Более крупные, подвижные, болезненные при пальпации л/у встречаются при небольших ранах и инфекционных процессах в руке (болезнь кошачьей царапины, инфекции кожи). Более плотные, неподвижные, образующие конгломераты л/у чаще всего свидетельствует о метастазах (обычно рака легкого или молочной железы).



Рис. 18.1. Группы подмышечных лимфатических узлов. (Приводится с разрешения из: *De Gowin R.L.: De Gowin & De Gowin's Diagnostic Examination, 6-th ed. New York, McGrow-Hill, 1994)*

5. Опишите методику пальпации подмышечных л/у.

Подушечками пальцев проводят глубокую пальпацию подмышечной ямки и ее верхушки. Сначала эту манипуляцию выполняют, когда рука больного расслаблена и пассивно отведена от грудной клетки, затем повторяют ее, когда рука пассивно приведена к грудной клетке.

6. Какова клиническая значимость увеличенных л/у головы и шеи?

Клиническая значимость зависит от локализации.

- **Увеличение затылочных л/у**, расположенных на границе головы и шеи, характерно для детских инфекций. У взрослых затылочные л/у увеличиваются редко, если только нет явных признаков инфекции волосистой части головы. В отсутствие инфекции увеличение затылочных л/у обычно

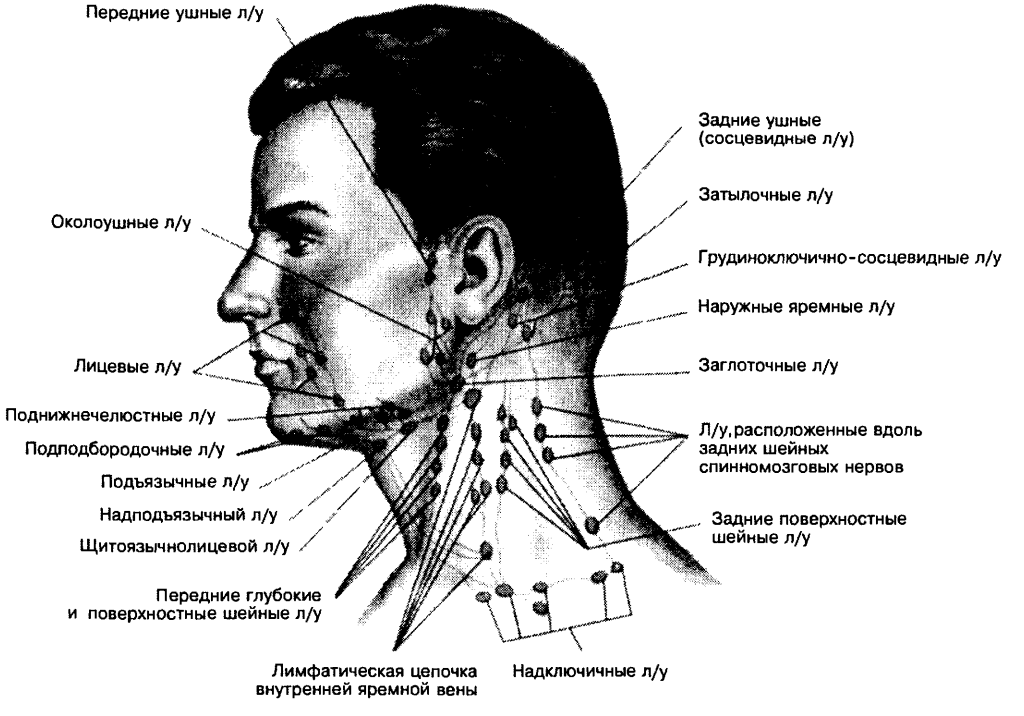


Рис. 18.2. Лимфатические узлы головы и шеи (Приводится с разрешения из: *Seidel H.M., Ball J.W., Dains J.E., Benedict G.W.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1995)*

свидетельствует о генерализованной лимфоаденопатии (например при ВИЧ инфекции).

- **Увеличение заднешейных л/у** бывает при перхоти.
- **Увеличение передних ушных л/у** выявляется при лимфомах, а также при конъюнктивитах с ипсилатеральной стороны (последний феномен получил название синдрома Парино в честь Анри Парино — одного из отцов-основателей французской офтальмологии).
- **Увеличение л/у, расположенных около обеих ветвей нижней челюсти** (поднижнечелюстные и подподбородочные л/у) чаще всего отражает местный патологический процесс (обычно периодонтит или другие инфекции зубов), а не метастазирование злокачественных опухолей из органов, находящихся вне пределов головы и шеи.

При пальпации л/у каменистой плотности следующей локализации можно предположить приведенный ниже диагноз.

- **Верхние заднешейные л/у** —опухоль носоглотки.
- **Подподбородочные и поднижнечелюстные** — опухоль носа, губы, передней части языка или передней части дна ротовой полости.
- **Средние глубокие шейные л/у** — опухоль основания языка или гортани.
- **Нижние глубокие шейные л/у** — первичный рак щитовидной железы или шейного отдела пищевода.

7. Что такое скрофула?

Скрофула — это устаревший термин, обозначающий туберкулезный лимфаденит шейных л/у. Из-за увеличенных л/у шея больного напоминает шею свиньи; *scrofa* — по-латыни означает «свинья». В допастеровскую эру скрофула была широко распространена, особенно у детей, получавших молоко от инфицированных коров. Скрофулу лечили следующим образом: детей выстраивали перед королем, который исцелял их своим прикосновением. Эффективность такой «терапии» говорит не о целительной силе королевской власти, а о доброкачественной природе заболевания.

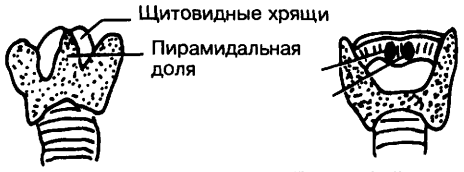
8. Какова клиническая значимость л/у головы и шеи, напоминающих при пальпации крупную дробь?

Л/у этого типа мелкие, размером с горошину, безболезненные при пальпации, подвижные, хорошо отграниченные. Они очень часто встречаются, особенно у маленьких детей, и в большинстве случаев отражают предшествующую инфекцию. После излечения они могут сохраняться в течение нескольких недель. Их расположение отражает локализацию инфекционного процесса.

- **Переднешейные л/у** — инфекции верхних дыхательных путей и передней части ротовой полости.
- **Заднешейные л/у** — средний отит и инфекции волосистой части головы.

9. Что такое дельфийские узлы?

Дельфийские узлы — это группа мелких, срединно расположенных предгортанных л/у, лежащих на перстнещитовидной мембране. Их называют дельфийскими из-за высокой прогностической значимости (в древней Греции известным прорицателем был оракул из города Дельфы). Увеличение этих л/у бывает при болезнях щитовидной железы (подострый тиреоидит, болезнь Хашимото, рак щитовидной железы), а также при раке трахеи. Не следует путать дельфийские узлы с пирамидальной долей щитовидной железы.



А. Пирамидальная доля щитовидной железы

Б. Дельфийские узлы

Рис. 18.3. А. Пирамидальная доля щитовидной железы — это направленный вверх вырост ткани щитовидной железы, обычно начинающийся от перешейка или левой доли железы. Пирамидальная доля может следовать параллельно щитоязычному протоку до подъязычной кости. Б. Дельфийские л/у — это увеличенные л/у, расположенные на щитоподъязычной мембране. Чаще всего указывают на рак щитовидной железы или подострый тиреоидит. (Приводится с разрешения из: *De Gowin R.L.: De Gowin & De Gowin's Diagnostic Examination, 6-th ed. New York, McGrow-Hill, 1994)*

10. Какова клиническая значимость увеличенных надключичных л/у?

Обнаружение увеличенного л/у в правой или левой надключичной ямке является важной находкой, чаще всего указывающей на рак ипсилатерального легкого или молочной железы. Вместе с тем следует отметить, что увеличение л/у в *правой* надключичной ямке может наблюдаться при раке нижней доли *левого* легкого вследствие перекрестного лимфооттока. Увеличение надключичного л/у в *левой* надключичной ямке может быть обусловлено метастазированием различных злокачественных опухолей, исходящих из органов брюшной полости и малого таза (см. ниже). Крупный левый надключичный л/у часто называют *сигнальным* узлом (предупреждающим о находящейся на далеком расстоянии злокачественной опухоли) или узлом Труазье (см. ниже).

11. Что такое узел Труазье?

Это одиночный л/у в *левой* надключичной ямке, часто расположенный позади ключичной головки грудиноключично-сосцевидной мышцы. Узел Труазье может возникать вследствие метастазирования рака ипсилатерального легкого, молочной железы, а также пищевода. Чаще всего, однако, узел Труазье обусловлен метастатическим распространением опухолей, исходящих из органов брюшной полости и малого таза — желудка, кишки, печени, почек, поджелудочной железы, яичек и эндометрия. Когда этот узел обусловлен метастазом при раке желудка, то он носит название Вирховской железы (Вирховского узла).

12. Расскажите о Труазье.

Шарль Е. Труазье (1844–1919) — выпускник, а затем и профессор Парижского Университета. Блестящий патологоанатом и великолепный клиницист, он внес большой вклад в медицину, изучая распространение злокачественных опухолей по лимфатическим путям. Работы Труазье касались и других направлений: ревматоидные узелки, менингит, тромбоз глубоких вен, гемохроматоз. И сейчас бронзовый диабет (гемохроматоз) часто называют синдромом Труазье.

13. Расскажите о Вирхове.

Рудольф Л. К. Вирхов (1821–1902) закончил Военно-медицинский институт им. Фридриха–Вильгельма в Берлине. В этот институт он поступил после того, как осознал, что его голос недостаточно мощен для успешной карьеры проповедника. Вирхов уволился из вооруженных сил в 1847 г. После множества неудачных попыток сотрудничества с различными медицинскими журналами, Вирхов основывает свое периодическое издание, получившее известность под названием *Virchow's Archiv*. Он внес огромный вклад в медицину, занимаясь гемостазом и эмболией легочной артерии (см. триаду Вирхова при тромбозе вен), лейкозом, социальной гигиеной и профилактической медициной. Временами научный реакционер, в политике Вирхов был либералом с социалистическими

симпатиями. Когда в 1848 г. в Берлине вспыхнуло восстание, Вирхов даже принял участие в строительстве баррикад. Он подвергал жесткой критике социальную несправедливость и плохие гигиенические условия своего времени, которые он считал причиной часто повторяющихся эпидемий. В своем рапорте правительству, который практически стал обвинительным актом против индустриальной революции, он спрашивал: «Не приведет ли триумф человеческого гения к тому, что вся человеческая раса станет несчастной?». В сферу его интересов входили антропология, археология, история медицины. Вирхов умер в возрасте 81 года от осложнений после перелома бедра, который он получил, прыгая с движущегося трамвая.

14. Как следует пальпировать надключичные л/у?

Больной сидит, смотрит прямо пред собой, его руки опущены (что уменьшает риск принять за л/у шейные позвонки или мышцы). Врач находится за спиной больного — из этого положения удобнее пальпировать надключичную ямку. Проводят и пальпацию в положении больного лежа на спине, когда благодаря воздействию силы тяжести л/у становятся более подвижными, что увеличивает шанс их обнаружить. Наконец, выполнение больным пробы Вальсальвы или даже простое покашливание может переместить ближе к поверхности кожи глубоко лежащие л/у, позволяя им достигнуть пальцев врача.

15. Какова клиническая значимость увеличенных надмыщелковых (локтевых) л/у?

Увеличение надмыщелковых л/у встречается при воспалительном процессе в руке или предплечье. Эти л/у могут быть увеличены у лиц, злоупотребляющих наркотическими препаратами (при в/в употреблении), а также при саркоидозе.

16. Как следует пальпировать надмыщелковые л/у?

Врач правой рукой пожимает правую руку больного, одновременно кончиками пальцев левой руки пальпируя область надмыщелков (дистальную треть медиальной борозды двуглавой мышцы — *Прим. перев.*). Исследование надмыщелковых л/у слева проводят аналогично описанному, поменяв руки.

17. Какова клиническая значимость увеличенных паховых и бедренных л/у?

Паховые л/у расположены латеральнее бедренных, находящихся ближе к гениталиям. Различия не только анатомические, но и клинические. Увеличение бедренных л/у настораживает меньше, чем паховых. Часто бедренные л/у увеличиваются при микозах стоп. Увеличение паховых л/у значительно более информативно и может свидетельствовать о злокачественном новообразовании. При биопсии паховых л/у можно получить различную диагностическую информацию; при биопсии же бедренных л/у обычно обнаруживают лишь реактивный процесс.

18. Какова клиническая значимость увеличенных подколенных л/у?

Очень невелика. Подколенные л/у расположены так глубоко, что недоступны пальпации. Даже если их удалось пропальпировать, клиническая значимость остается неясной.

19. Что такое узелок сестры Марии Джозеф?

Это околопупочный узелок или плотное опухолевидное образование, обнаруживаемое при осмотре или пальпации пупка. Этот чрезвычайно ценный симптом свидетельствует о метастазировании внутритазовой или внутрибрюшной опухоли — чаще всего рака желудка или яичника. Этот симптом был впервые описан в 1928 г. д-ром W. J. Mayo. Статья основана на наблюдении первого ассистента

д-ра W. J. Mayo — хирургической сестры Марии Джозеф из госпиталя Св. Девы Марии.

20. Расскажите о сестре Марии Джозеф.

Мария Джозеф родилась в Саламанке, штат Нью-Йорк в 1856 г. В 1878 г она вошла в конгрегацию Девы Марии из Лурда и получила назначение в госпиталь Св. Девы Марии в Рочестере, штат Миннесота. Там она обучилась сестринскому делу и вначале работала под руководством Эдит Грехем (впоследствии ставшей женой д-ра С. Н. Mayo), а затем стала госпитальным управляющим и сохранила этот пост до своей смерти в 1939 г. С 1890 по 1915 она была первым ассистентом д-ра Мэйо. Именно Мария Джозеф обратила внимание д-ра Мэйо на симптом, который впоследствии стал носить ее имя.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Ioachim H.L: Lymph Node Biopsy, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Williams & Wilkins, 1994.
2. Kuiper D.H, Papp J.P: Supraclavicular adenopathy demonstrated by the Valsalva maneuver. N Engl J Med 280:1007-1008, 1969.

Глава 19. НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Loren A. Rolak, M. D., Cameron Quanbeck, V. D.

Какие-то семьдесят лет назад перспективный молодой невропатолог сделал открытие, которое повлекло за собой появление в английском языке нового термина. Ученый настоял, чтобы его открытие назвали коленным рефлексом. Это название сохранилось по сей день, несмотря на попытки вытеснить его «рефлексом надколенника». Этот ученый был мой отец — сэр Вильям Ричард Гаверс. Поэтому, возможно, я унаследовал предубеждение в пользу семейных терминов.

Сэр Эрнст Гаверс (1880—1966). «Plain Words», глава 5.

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Исследование психического статуса
Уровень сознания
Память
Речь и афазия

Исследование черепно-мозговых нервов
Паралич Белла
Роговичный рефлекс

Исследование двигательной системы
Сила мышц
Атрофия мышц
Фасцикуляции
Глубокие сухожильные рефлексы
Тонус мышц
Патологические непроизвольные движения мышц

Исследование чувствительной системы
Ноцицептивная чувствительность
Проприоцептивная чувствительность
Оценка поверхностной болевой и тактильно/вибрационной чувствительности

Мозжечок
Оценка регуляции мозжечком функции мышц верхних конечностей
Оценка регуляции мозжечком функции мышц нижних конечностей

Походка

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

В эпоху магнитно-резонансной и компьютерной томографии кажется почти анахронизмом возрождение освященного веками искусства неврологической диагностики. Однако этот вид клинического исследования (возможно, наиболее сложный из всех исследований у постели больного) по-прежнему позволяет установить локализацию повреждений и поставить правильный диагноз. В основе успешной неврологической диагностики лежат глубокие знания нейроанатомии и нейрофизиологии. И хотя в этой книге рассмотрены только наиболее существенные вопросы неврологического исследования, все разделы неврологической диагностики достойны тщательного изучения.

МЕТОДЫ И ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ		КОММЕНТАРИИ К ТРАДИЦИОННОМУ МНЕНИЮ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ
Исследование психического статуса	⇑	Важно уметь определить даже самые незначительные изменения
Исследование черепно-мозговых нервов	⇑	В разделе описывается множество важных рефлексов. Очень информативен
Исследование двигательной системы	⇑	Обычно оцениваются глубокие сухожильные рефлексы. По-прежнему очень информативен
Исследование чувствительной системы	⇑	Исследуется немного реже, чем двигательная система, но имеет существенное значение
Мозжечок	⇑	Этот раздел содержит огромное количество симптомов
Походка	⇑	Позволяет поставить диагноз при первом же взгляде на больного

1. Какова цель неврологического исследования?

Целью неврологического исследования является локализация очагов повреждения, т. е. определение точного расположения патологического очага в нервной системе. Головной и спинной мозг, а также периферические нервы обладают уникальным свойством *экспрессивности*. Иными словами они «кричат о своей патологии». Повреждение любого отдела нервной системы вызывает специфические симптомы: если каждый отдел нервной системы выполняет определенную функцию, то нарушение этой функции указывает на поражение соответствующего отдела нервной системы. Поэтому выявление неврологических симптомов часто позволяет точно определить локализацию повреждения.

2. Каковы наиболее важные разделы неврологического исследования?

1. Психический статус.
2. Черепно-мозговые нервы.
3. Двигательная система.
4. Чувствительная система.
5. Мозжечок.
6. Походка.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

3. Каковы наиболее важные разделы исследования психического статуса?

Для полного и детального исследования психического статуса может потребоваться несколько часов и даже дней. Однако для клинических целей наиболее важными элементами исследования психического статуса являются следующие:

1. Уровень сознания.
2. Ориентация.
3. Память.
4. Язык.

4. Каковы наиболее важные уровни сознания?

По мере ухудшения уровня сознания у больных последовательно отмечают четыре уровня сознания.

1. **Сохранное сознание.** — Больные адекватно реагируют на внешние раздражители (контактные больные).

2. **Сопор.** — Больные сонливы, и для сохранения бодрствования им необходима постоянная стимуляция (заторможенные больные).

3. **Ступор.** — Больных невозможно разбудить, хотя во время исследования они могут стонать, отодвигаться или переворачиваться (больные в ступоре).

4. **Кома.** — У больных отсутствуют целенаправленные реакции на любые раздражители (больные в коме).

5. Что такое ориентация? Как ее оценить?

Под ориентацией понимают осознание больным собственной личности, времени и пространства. Для оценки ориентации попросите больного назвать свое имя, место нахождения, текущие день недели, дату, месяц и год.

6. Как оценивают память?

Для оценки памяти попросите больного запомнить три слова, например: «яблоко, флаг, мяч». В течение 3–5 минут отвлекайте внимание больного, проводя другие неврологические исследования. Затем попросите больного повторить те же самые слова. Это одна из надежных проб на вспоминание, которые можно проводить у постели больного. Большинство здоровых людей могут точно вспомнить названные предметы после короткого переключения внимания.

7. Каковы компоненты речи? Как их оценивают?

Способность к языковому общению — одна из наиболее сложных функций человеческого мозга. Она включает в себя не только речь (словесный язык), но также понимание обращенной к человеку речи, чтение и письмо. При неврологическом обследовании необходимо исследовать все речевые функций.

8. Что такое афазия?

Афазия (от *греч. a* – недостаток; *phasis* – речь) – это приобретенное расстройство речевой функции. Название было предложено Армандом Труссо (1801–1867), одним из легендарных французских врачей. Многие виды речевых нарушений имеют клиническое значение.

Афазия отличается от **дизартрии** (от *греч. dys* – трудный; *arthros* – артикуляция). Дизартрией называется расстройство речи, связанное с затруднением в произношении звуков. Дизартрия может явиться следствием операций на головном мозге, параличей, расстройства координации, спастичности мышц, участвующих в фонации, или просто эмоционального стресса. С другой стороны, под **мозжечковой речью** понимают изменения скорости и объема речи – речь становится медленной и неправильной. Такой характер речи типичен для больных с поражением мозжечка. Афазию не надо путать с **мутизмом**, который характеризуется неспособностью к произношению звуков. При дизартрии и мутизме сохраняется способность к чтению и письму, тогда как при большинстве видов афазии это невозможно.

9. Каковы два наиболее важных вида афазии?

Это **беглая** и **небеглая афазия**. Однако это упрощенная классификация. Невропатологи выделяют гораздо больше нарушений языковой функции.

10. Каковы клинические различия беглой и небеглой афазии?

Больные с **беглой афазией** могут быстро и легко говорить. Но их слова часто беспорядочны, нелепы и бессмысленны. Кроме того, больным трудно называть предметы, повторять предложения и понимать обращенную к ним речь. Этот вид афазии часто называют афазией Вернике, а также рецептивной, сенсорной или «задней» афазией. Патологический очаг находится в височной или теменной долях головного мозга.

Больные с **небеглой афазией** выговаривают слова с напряжением, их речь затруднена. Говорят медленно, часто односложными предложениями с характерной задержкой. Их речь напоминает речь иностранцев. Хотя у больных с небеглой афазией возникают затруднения с названием предметов и повторением предложений, у них часто сохраняется достаточно хорошее понимание устной и письменной речи. Небеглая афазия обычно называется афазией Брока, а также выразительной, двигательной или передней афазией. Патологический очаг находится в лобной доле головного мозга.

На заметку. *Афазия Брока характеризуется небеглой речью, нарушением способности к повторению и сохранностью понимания. Афазия Вернике характеризуется беглой речью с затруднением понимания и повторения.*

11. Кто такой Брока?

Пьер Брока (1824–1880) – французский хирург, имеющий большие достижения в медицине вообще и в неврологии в частности. Он также был инициатором разработок в различных областях, не связанных с медициной. Он описал рахит как недостаточность компонентов пищи еще до Вирхова; дистрофию Дюшенна прежде Дюшенна; использовал в хирургии гипноз.

Он также впервые во Франции применил микроскоп для диагностики рака. Увлекаясь антропологией и симпатизируя теории Дарвина, Брока основал Институт антропологии и первое Французское антропологическое общество. Он женился на дочери доктора Люголя (известного своим раствором Люголя) и умер в возрасте 56 лет от инфаркта миокарда.

12. Кто такой Вернике?

Карл Вернике (1848—1904) —немецкий врач. Он родился в том месте, которое теперь принадлежит Польше. Закончил университет в Бреслау (современный Вроцлав в Польше). Он описал афазию, названную его именем, в возрасте 26 лет. Его интерес к топической неврологической диагностике воплотился в трехтомном учебнике, опубликованном в 1881 году. В книге содержится описание энцефалопатии Вернике (спутанность сознания, офтальмоплегия, нистагм, атаксия и периферический неврит, вызванный недостаточностью тиамина при алкоголизме). Вернике был холодным и надменным человеком и умер в возрасте 56 лет в результате велосипедной аварии в Тюрингском лесу.

13. Как исследовать различные аспекты психического статуса?

Для этого существуют тщательно продуманные и проверенные вопросники, например, вопросник Фолстейна (*Folstein Mini Mental Status Examination*).

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ

На заметку. *Все черепно-мозговые нервы выполняют специфические функции. На основании неврологического исследования можно точно локализовать имеющийся патологический очаг, не прибегая к другим исследованиям. Детальное обследование черепно-мозговых нервов занимает много времени. Поэтому при отсутствии явных симптомов поражения черепно-мозговых нервов, при обычном исследовании можно получить довольно мало информации.*

14. Как исследуют I черепно-мозговой нерв (обонятельный нерв)?

Попросите больного закрыть глаза и одну ноздрю, а затем открытой ноздрей понюхать вещество с характерным запахом. Обычно используют вещества с сильным типическим запахом (например, корицу, гвоздику, мяту). Функцию обонятельного нерва при обычном исследовании оценивают редко, поскольку преходящая **аносмия** (от *греч. a* — недостаток; *osme* — ощущение запаха) нередко встречается у здоровых людей. Преходящая аносмия обычно наблюдается при интеркуррентных синуситах или при обычной простуде. Поэтому патологические результаты исследования редко указывают на истинную дисфункцию обонятельного нерва. С другой стороны, хроническая (особенно врожденная) аносмия имеет довольно важное значение (см. главу 6).

15. Как исследуют II черепно-мозговой нерв (зрительный)?

Для этого существует две простые клинические пробы, каждая из которых позволяет оценить отдельные функции зрительного нерва:

1. **Острота зрения**. Попросите больного прочитать специальную глазную таблицу с расстояния 6 метров. Поскольку мы проверяем наилучшее качество зрения, пациентам разрешается не снимать очки и контактные линзы. Если пациент с расстояния 6 метров может прочитать буквы, которые другие читают с расстояния 12 метров, острота зрения пациента составляет 6/12. С другой стороны, если здоровый человек способен прочитать с расстояния 6 метров те буквы, которые другие здоровые лица также читают с расстояния 6 метров, острота зрения у него составляет — 6/6.

2. **Поля зрения**. Исследование полей зрения имеет важное значение. Любое повреждение зрительных путей от сетчатки до затылочных долей головного мозга может привести к потере зрения в отдельных зонах (полях). Наилучшим способом для выявления выпавших полей зрения будет следующая проба. Сядьте с обследуемым лицом к лицу так, чтобы ваши глаза находились строго напротив его глаз. Закройте один глаз и противоположный ему глаз пациента. Этот прием основан на предположении, что, когда врач и пациент смотрят друг другу

в глаза, то у обоих периферическое зрение должно быть одинаковым. Чтобы определить, может ли пациент видеть то, что видите вы, перемещайте какие-либо предметы сверху, снизу, слева и справа к своим периферическим полям зрения. Пациент должен увидеть эти предметы одновременно с вами. Напротив, если пациент не видит предмет в той точке, в которой его видите вы, возможно, периферические поля зрения у него нарушены (см. рис. 19.1).

На заметку. *Сложные дефекты полей зрения наблюдаются при заболеваниях различных участков зрительной системы, а не только зрительного нерва. Поэтому исследование полей зрения проводится для разносторонней оценки зрительной функции.*

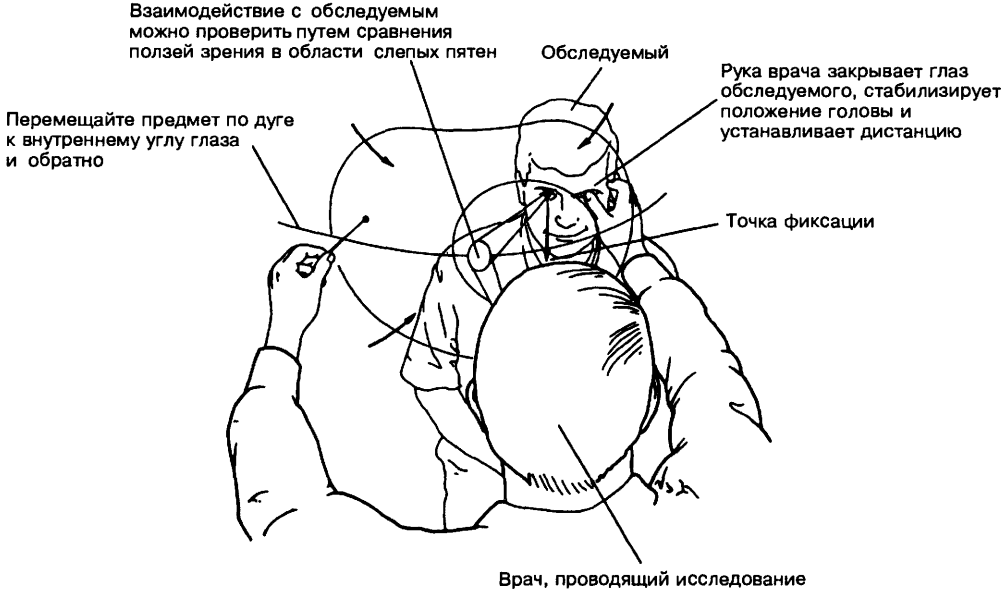


Рис. 19.1. Исследование полей зрения. (Приводится с разрешения из: *Patten J.: Neurological Differential Diagnosis, 2nd ed. London, Springer, 1996)*

16. Как исследуют III, IV, и VI черепно-мозговые нервы?

Функции глазодвигательного (III), блокового (IV) и отводящего (VI) нервов исследуются одновременно, поскольку все эти нервы принимают участие в глазных движениях. Попросите пациента держать голову неподвижно и в то же время следить за вашим пальцем, который перемещается по основным направлениям взора: влево, вправо, вверх и вниз. Глаза должны двигаться плавно и симметрично. Любые ограничения движений глаз или двоение в глазах (из-за отсутствия связанных глазных движений) предполагают повреждение одного из трех черепно-мозговых нервов.

17. Какие патологические движения глаз обусловлены повреждением III, IV, или VI нервов?

Это зависит от пораженного нерва и выполняемой им функции.

1. **Глазодвигательный нерв** иннервирует внутреннюю, верхнюю и нижнюю прямые мышцы глаза, нижнюю косую мышцу и мышцу, поднимающую веко. Он также содержит парасимпатические волокна, сужающие зрачок. Поэтому при поражении III черепно-мозгового нерва глаз оказывается частично отведен, и нару-

шено его движение кнутри, вверх и вниз. Наблюдается также опущение века (птоз), а зрачок может быть расширенным (мидриатическим) и плохо сужаться.

2. **Блоковый нерв** иннервирует верхнюю косую мышцу глаза. Поэтому при повреждении IV черепно-мозгового нерва глаз в приведенном положении не может перемещаться книзу. Другими словами, когда глаз находится в приведенном положении (повернут кнутри к носу), больной не может посмотреть вниз. Эту тонкую патологию часто бывает трудно выявить.

3. **Отводящий нерв** иннервирует наружную прямую мышцу глаза. Поэтому при повреждении VI черепно-мозгового нерва глаз не способен повернуться кнаружи.

18. Что такое нистагм?

Это непроизвольные подергивания глаза (от греч. *nystagmos* — кивание). Нистагм может быть вертикальным (в виде скачкообразных движений глаз вверх и вниз), горизонтальным (покачивания вперед и назад) и ротаторным (с поворотом или вращением глаз по или против часовой стрелки). Нистагм обычно выявляется при исследовании III, IV, и VI черепно-мозговых нервов. Однако он возникает не в результате поражения глазодвигательных нервов, а из-за повреждения механизмов координации глазных движений в головном мозге и стволе мозга.

19. Как исследуют V черепно-мозговой нерв (тройничный нерв)?

Тройничный нерв исследуют с помощью уколов булавкой или легкого касания. Исследование проводят в трех лицевых зонах, иннервируемых ветвями тройничного нерва: V1 (глазная), V2 (верхнечелюстная) и V3 (нижнечелюстная). Тройничный нерв в основном выполняет сенсорную функцию и обеспечивает чувствительность кожи лица. Однако в его состав входит и небольшая двигательная ветвь, преимущественно участвующая в процессе жевания (см. рис. 19.2).

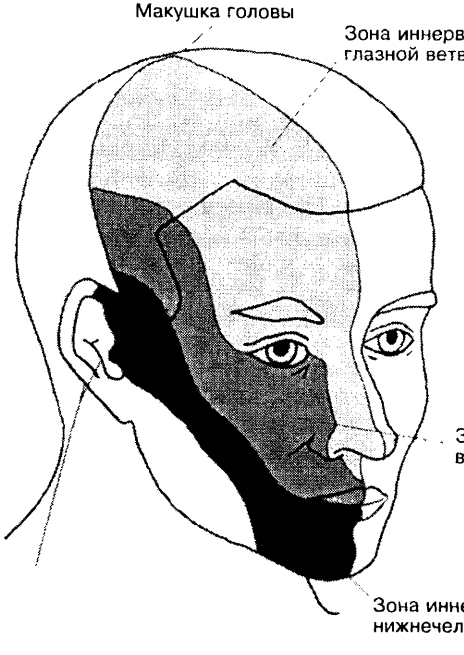


Рис. 19.2. Зоны иннервации глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной ветвей тройничного нерва. Некоторые кожные ветви позади уха относятся к IX и X черепно-мозговым нервам. (Приводится с разрешения из: *Patten J.: Neurological Differential Diagnosis, 2nd ed. London, Springer, 1996)*

20. Как исследуют двигательную функцию V черепно-мозгового нерва?

Попросите больного сжать зубы и пропальпируйте его жевательные мышцы. Их сокращение должно быть сильным и симметричным.

21. Как исследуют VII черепно-мозговой нерв (лицевой нерв)?

Для этого исследуют зоны его иннервации — мышцы лица. При поражении VII черепно-мозгового нерва больной не может наморщить лоб, зажмурить глаза или улыбнуться на стороне поврежденного нерва.

Из-за необычной проекции лицевых мышц в головном мозге центральное повреждение VII черепно-мозгового нерва (т.е. повреждение коркового или верхнего двигательного нейрона) вызывает парез мышц на противоположной стороне лица, но только его нижней половины. Нижний двигательный нейрон иннервирует верхнюю половину лица и связан с обоими полушариями коры головного мозга. Поэтому при центральном поражении VII черепно-мозгового нерва невозможно улыбаться или полностью открывать рот, но можно двигать мышцами верхней половины лица (например, наморщивать лоб). Напротив, при периферическом поражении VII черепно-мозгового нерва на уровне нижнего двигательного нейрона (т. е. ствола мозга) или самого нерва невозможно улыбаться, трудно управлять мышцами рта и наморщивать лоб.

На заметку. *Дифференциальная диагностика пареза лицевых мышц центрального происхождения (на уровне центральных ядер VII черепно-мозгового нерва) и периферического происхождения (включая поражение самого нерва) имеет важное клиническое значение.*

22. Что такое паралич Белла?

Параличом Белла называют мононейропатию VII черепно-мозгового нерва. Поскольку при нем поражается сам нерв (периферическое повреждение), то развивается паралич как верхнего, так и нижнего двигательных нейронов. В результате больной не может улыбаться, свободно двигать ртом и наморщивать лоб. Паралич Белла обычно бывает идиопатическим, хотя может быть обусловлен инфекционным мононуклеозом, синдромом Гийена—Барре, сахарным диабетом и, иногда, опухолями мостомозжечкового угла.

23. Что такое феномен Белла?

Феноменом Белла называют ротацию глазного яблока кверху при сокращении ипсилатеральной круговой мышцы глаза (со смыканием век). Это физиологический феномен; он наблюдается у здоровых людей в результате синкинезии (от *греч. syn* — вместе и *kinesis* — движение). Синкинезия — это непроизвольное движение, которое сопровождает произвольное. Например, закрытый глаз движется вслед за открытым глазом; или руки двигаются вслед за ногами при ходьбе. Единственное отличие феномена Белла при периферическом параличе VII черепно-мозгового нерва заключается в том, что веки на пораженной стороне не смыкаются. В результате этого можно видеть физиологическую ротацию глазного яблока кверху.

24. Кто такой Белл?

Сэр Чарльз Белл (1774—1842) был шотландским нейрофизиологом и хирургом. Его не следует путать с доктором Беллом, который преподавал на медицинском факультете в Эдинбурге и произвел большое впечатление на молодого студента Артура Конан Дойля (и впоследствии стал прототипом Шерлока Холмса). Это был Джозеф Белл — харизматический преподаватель, который с помощью своих аналитических способностей разгадал тайну Джека Потрошителя (серийного убийцы, орудовавшего в Лондоне в 1888 году). Чарльз Белл был сыном епископа. В 1801 году он отказался от места в Эдинбургском Университете и уехал в Лондон. Там его художественный талант получил признание, особенно «Очерки по анатомии живописи». Он часто посещал военный госпиталь в Хасларе, где получил большой опыт по лечению раненых бойцов во время Веллингтонской кампании на Пиренейском полуострове. На всю жизнь у него остались впечатления от

войны и от того, что она может сделать с человеческим телом. В 1815 он неустанно оперировал раненых солдат, возвратившихся после битвы при Ватерлоо, и сделал много рисунков и эскизов. Некоторые из них до сих пор выставлены в Королевском колледже хирургии в Эдинбурге. В итоге Белл вернулся в родную Шотландию, но перед этим основал в Лондоне госпиталь Миддлсекс и медицинскую школу. Его имя связано не только с параличом и феноменом Белла, но и с законом Белла. Закон гласит, что передние корешки спинного мозга несут двигательные волокна, а задние корешки — чувствительные волокна.

25. Что такое роговичный рефлекс?

Это несложная проба на сохранность функции V и VII черепно-мозговых нервов. Попросите пациента не смотреть на вас (чтобы он не мог видеть, что вы делаете). Коснитесь ватным жгутиком края роговицы пациента. В норме развивается защитная реакция в виде моргания, которая свидетельствует о сохранности как V, так и VII черепно-мозговых нервов. V нерв обеспечивает чувствительность роговицы, а VII нерв обеспечивает двигательную реакцию в виде моргания.

26. Как исследуется VIII черепно-мозговой нерв (слуховой и вестибулярный)?

Двумя способами, в зависимости от той функции, которую вы хотите исследовать. Волокна VIII нерва выполняют как вестибулярную, так и слуховую функции. **Вестибулярная дисфункция** вызывает системное и несистемное головокружение, которое обычно явно выражено. При отсутствии головокружения оценку вестибулярной функции проводить не нужно. С другой стороны, нарушение слуха может быть малозаметным. Для оценки слуха можно просто спросить пациента, слышит ли он тиканье часов, шум от потирания пальцев вблизи его уха или шепотную речь.

С помощью проб Ринне и Вебера определяют, является ли нарушение слуха сенсорным или кондуктивным. Для проведения пробы Ринне прижмите камертон к сосцевидному отростку, а затем подержите его рядом с ухом на той же стороне. При этом соответственно оценивается костная проводимость (КП) и воздушная проводимость (ВП). В норме воздушная проводимость выслушивается дольше благодаря амплитудному (усиливающему) эффекту барабанной перепонки и среднего уха. Если КП выслушивается дольше ВП, то больной, вероятно, страдает **кондуктивной тугоухостью**. Ее причиной может быть серная пробка или заболевание среднего уха. Напротив, при **сенсорной тугоухости** ВП и КП ослабляются в равной степени. Более подробное описание этих проб приведено в главе 5.

27. Как исследуют IX (языкоглоточный) и X (блуждающий) нервы?

Попросите больного сказать «Аааа» или «Ээээ» (см. главу 6) и оцените, симметрично ли поднимается мягкое небо. Дотроньтесь ватным тампоном до мягкого неба. При этом в норме возникает рвотный рефлекс, сопровождающийся движениями неба и глотки. Аксоны от нескольких стволовых ядер смешиваются и выходят из ствола мозга в составе двух отдельных нервов. Первые нейроанатомы назвали их IX (языкоглоточным) и X (блуждающим) нервами. В действительности эти нервы имеют практически идентичное происхождение и выполняют сходные функции. Они регулируют движения мягкого неба и глотки.

28. Как оценивают функцию XI черепно-мозгового нерва (спинальный добавочный нерв)?

Это зависит от того, какую мышцу вы исследуете. XI черепно-мозговой нерв состоит из двигательных нейронов, выходящих из ствола мозга и из верхних отделов спинного мозга. Аксоны спинальных нервов выходят из позвоночника и направляются к шее, где соединяются с аксонами стволовых нервов и выходят из большого затылочного отверстия в составе добавочного спинального

нерва. Этот нерв обеспечивает двигательную функцию трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц. Для исследования функции **трапециевидной мышцы** попросите больного пожать плечами. Этот прием позволяет исключить или подтвердить парез или атрофию этой мышцы. Для исследования **грудиноключично-сосцевидной мышцы** попросите больного повернуть голову в сторону и оказать сопротивление вашим попыткам повернуть ее назад.

29. Как оценивают XII черепно-мозговой нерв (подъязычный)?

По движениям языка, который иннервируется XII черепно-мозговым нервом. Поэтому парез или атрофию легко установить, попросив больного подвигать языком из стороны в сторону, вверх и вниз или прижать язык к щеке.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

30. Как оценивают силу мышц?

Силу мышц оценивают по шестибалльной шкале.

1. 0/5 — отсутствие сокращений мышцы и движений в суставе.
2. 1/5 — наличие визуальных сокращений при отсутствии достаточной силы, чтобы осуществить движение в суставе.
3. 2/5 — сила, достаточная для выполнения движений в суставе, но недостаточная для преодоления гравитации.
4. 3/5 — сила, достаточная для преодоления гравитации, но недостаточная для преодоления активного сопротивления.
5. 4/5 — сила, достаточная для преодоления гравитации *и* некоторого сопротивления, оказываемого исследователем.
6. 5/5 — нормальная сила.

Эта шкала широко применяется в клинике, но имеет свои недостатки.

31. Каковы недостатки шкалы классификации силы мышц?

Наиболее уязвима степень 3/5, которая встречается очень редко. Только в редких случаях больные могут двигаться против гравитации, но не способны оказать некоторое сопротивление исследователю. Имеет некоторые недостатки также степень 4/5, охватывающая слишком широкий диапазон клинических состояний. Поэтому обычно ее разделяют на следующие категории:

- 4-/5 — больные способны оказать небольшое сопротивление;
- 4/5 — больные способны оказать умеренное сопротивление;
- 4+/5 — больные способны оказать значительное сопротивление.

32. Что такое атрофия мышц?

Атрофия (от *греч. a* — недостаток и *trophe* — питание) представляет собой истощение мышц, обусловленное нарушением их иннервации. Поскольку нервы содержат различные трофические факторы, их повреждение вызывает дегенерацию и истощение иннервируемых ими мышечных волокон. Длительное отсутствие нагрузки на мышцы или заболевания с поражением мышц также могут вызывать их атрофию. Однако наиболее частой причиной атрофии является повреждение нервов.

33. Что такое фасцикуляции?

Это видимые глазом несимметричные мышечные подергивания, обусловленные спонтанным сокращением отдельных двигательных единиц. Подобно атрофии, фасцикуляции являются признаком денервации. Нарушение иннервации приводит к повышению мышечной возбудимости и, таким образом, поддерживает спонтанные сокращения отдельных мышечных волокон.

34. Как можно вызвать мышечные рефлексы?

Мышечные рефлексы вызывают коротким постукиванием неврологическим молоточком по сухожилию мышцы. При этом возникает быстрое натяжение самой мышцы, которое воспринимается нервно-мышечным веретеном и передается в спинной мозг. Спинной мозг передает обратно к мышцам двигательный сигнал, вызывая их рефлекторное сокращение.

35. Как оценивают интенсивность рефлексов?

Интенсивность рефлексов оценивают по пятибалльной шкале.

1. 0/4 — отсутствие рефлексов (арефлексия).
2. 1/4 — уменьшение количества или ослабление рефлексов.
3. 2/4 — нормальные рефлексы.
4. 3/4 — оживленные рефлексы (гиперрефлексия).
5. 4/4 — выраженная гиперрефлексия. Обычно сопровождается клонусом (от греч. *klonus* — волнение). Клонус — это разновидность сокращения мышц, представляющая собой ритмичное чередование их сокращений и расслаблений, быстро сменяющих друг друга, сохраняющихся долгое время после вызвавшего их рефлекса.

36. Что такое симптом Бабинского?

Это тыльное сгибание (или разгибание) большого пальца стопы в ответ на штриховое раздражение латеральной стороны подошвы. Другими словами, большой палец идет вверх. За исключением маленьких детей (у которых эта реакция является нормальной) тыльное сгибание большого пальца указывает на поражение верхнего двигательного нейрона пирамидного (кортикоспинального) тракта. Симптом Бабинского — прекрасный клинический показатель, чувствительный и специфичный, который четко указывает на локализацию повреждения. Чтобы избежать эпонимов, симптом Бабинского (патологический рефлекс) часто называют разгибательным рефлексом подошвенной поверхности стопы. Напротив, нормальный рефлекс (при котором большой палец стопы направляется вниз) часто называют сгибательным рефлексом подошвы стопы.

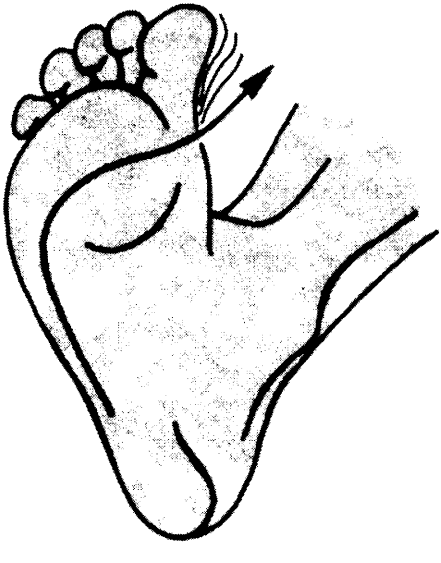


Рис. 19.3. Выявление симптома Бабинского. (Приводится с разрешения из: *Patten J.: Neurological Differential Diagnosis, 2nd ed. London, Springer, 1996*)

37. Кто такой Бабинский?

Джозеф Бабинский (1857 – 1932) был сыном польского политического эмигранта. Он приехал во Францию в девятилетнем возрасте, закончил университет в Париже, защитил диссертацию по рассеянному склерозу и стал одним из наиболее известных невропатологов своего времени. Это был высокий статный мужчина с весьма разносторонними интересами, который проводил вечера в театре, опере, балете, и даже написал популярную книгу рецептов под псевдонимом Али-Баба. Он разработал систематический подход к клиническому обследованию, который с тех пор стало частью неврологического исследования. Последние годы жизни Бабинский страдал болезнью Паркинсона.

38. Что такое тонус мышц? Как его исследовать?

Тонус мышц — это сопротивление пассивному движению, которое оказывают все здоровые мышцы. Тонус мышц оценивают путем пассивного сгибания или разгибания конечностей в суставах (например, сгибанием руки в локтевом или ноги в коленном суставе) с обеих сторон. Это позволяет легко определить, что встречаемое сопротивление превышает норму или не достигает ее.

39. Каковы наиболее распространенные изменения тонуса?

1. **Ригидность** — это равномерное повышение мышечного тонуса, сопровождающее весь объем движений в суставе. Обычно наблюдается при дегенеративных неврологических состояниях (например, при болезни Паркинсона).

2. **Спастичность** — обычно наблюдается при поражении пирамидного (кортикоспинального) пути. Характеризуется повышением мышечного тонуса, который усиливается по мере нарастания мышечного напряжения. Поэтому вначале сопротивление низкое, но постепенно нарастает вместе с мышечным напряжением. В итоге при значительном мышечном напряжении может развиться защитная релаксация и феномен «предательства» мышцы. Это внезапное снижение тонуса по типу «складного ножа» очень характерно для спастичности.

3. **Вялость** — это снижение тонуса. Мышцы становятся мягкими и гибкими. Вялость мышц часто развивается в результате повреждения периферической нервной системы и иннервирующих их нервных волокон.

40. Какие мышцы нужно исследовать при неврологическом обследовании?

При скрининговом неврологическом обследовании принято оценивать состояние одной мышцы-разгибателя и одной мышцы-сгибателя на проксимальном и дистальном концах каждой конечности (двуглавые и трехглавые мышцы; разгибатель кисти и силу пожатия кистей рук; подвздошно-поясничные мышцы, подколенные сухожилия; передние большеберцовые и икроножные мышцы). Поскольку практически невозможно оценить каждую мышцу организма, нужно сосредоточиться на областях, вызывающих жалобы больных.

41. Какие патологические непроизвольные движения нужно уметь распознавать в первую очередь?

1. **Тремор** — это ритмичные колебания мышц вокруг сустава в направлении вперед-назад или вверх-вниз.

2. **Хорея** — непроизвольные волнообразные движения мышц.

3. **Миоклонус** — это внезапное, резкое, судорожное или дергающее движение в суставе.

4. **Дистония** — это стойкая мышечная контрактура (например, кривошея).

Эти патологические непроизвольные движения обычно характерны для определенной группы неврологических заболеваний.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

42. Как в нервной системе передаются ноцицептивные сигналы?

Они передаются по медленным немиелинизированным нервным волокнам. Ноцицептивные волокна (передающие не только болевую, но также и температурную чувствительность) сходятся в переднебоковых столбах спинного мозга. Затем они перекрещиваются и направляются в головной мозг, где сходятся в таламусе и в итоге достигают чувствительных зон коры.

43. Как передаются проприоцептивные сигналы?

Они передаются по быстрым миелинизированным волокнам. Проприоцептивные импульсы (передающие ощущение вибрации и суставное чувство) поступают в задние столбы спинного мозга и сходятся в тонком и клиновидном пучках на уровне верхних отделов спинного мозга. Затем они переходят на противоположную сторону в составе медиальной петли, направляются в таламус и в итоге достигают чувствительных зон коры.

44. Что такое дерматом?

Дерматом (от греч. «срез кожи») — это зона кожи, иннервируемая нервными волокнами одного дорсального нервного корешка. Поэтому повреждение нервного корешка (радикулопатия) часто вызывает потерю чувствительности в иннервиру-

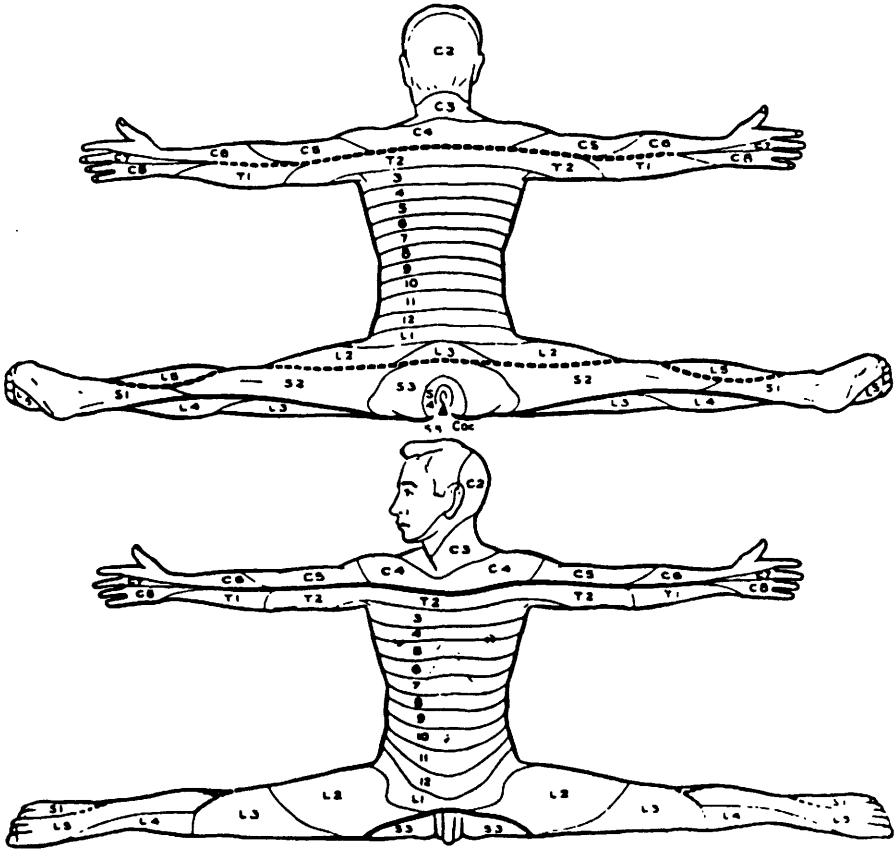


Рис. 19.4. Чувствительные дерматомы. (Приводится с разрешения из: *Garoutte B.: Survey of Functional Neuroanatomy. Greenbrae, C.A., Jones Medical Publishers, 1992)*

емом им дерматоме. Во время неврологического исследования нужно помнить о нескольких основных дерматомах.

- C6 (большой палец на руке).
- T4 (линия сосков).
- T10 (пупок).
- L5 (верхняя часть стопы).
- S1 (основание стопы).
- S2—S4 (промежность).

45. Какие виды чувствительности оценивают при неврологическом исследовании?

Подробное неврологическое исследование включает в себя оценку следующих видов чувствительности:

1. Болевую (уколы булавкой).
2. Тактильную.
3. Вибрационную.
4. Позиционную.

46. Как оценивают болевую чувствительность?

Исследование проводят безопасной булавкой. Болевую чувствительность оценивают по способности различать острый и тупой концы булавки. К патологической болевой реакции относится повышенная болевая чувствительность (гиперестезия), пониженная болевая чувствительность (гипестезия) и потеря чувствительности (анестезия).

47. Как оценивают поверхностную тактильную чувствительность?

Легким прикосновением к коже кончиками пальцев или ватным шариком. Пациенты должны воспринимать прикосновение как легкое и симметричное.

48. Как оценивают вибрационную чувствительность?

Вибрирующий камертон частотой 128 Гц устанавливают на выступающих частях костей рук или стоп. Пациент должен ощущать вибрацию.

МОЗЖЕЧОК

49. Как лучше оценить суставное чувство?

Попросите обследуемого закрыть глаза. Возьмитесь большим и безымянным пальцами за боковые стороны большого или указательного пальца пациента. Затем осторожно направьте его вверх или вниз. Пациент должен определить направление движения пальца. При сохранности проприоцептивной чувствительности обследуемый способен определить даже незначительные движения в суставе.

50. Какими клиническими признаками характеризуется поражение мозжечка?

Возникают затруднения с осуществлением плавных координированных движений. У больных наблюдается тремор, судорожные подергивания и неуклюжесть. При поражении мозжечка может появиться нистагм, а также нарушаются речь, движения в конечностях и походка.

51. Как исследуют регуляцию мозжечком функции мышц верхних конечностей?

1. При выполнении **пальце-носовой** пробы обследующий держит свой палец перед пациентом. В свою очередь пациент должен дотронуться указательным пальцем до кончика своего носа, а затем до пальца исследователя. Движения повторяют несколько раз. Пробу выполняют отдельно для каждой руки. При проведении исследования рука пациента должна быть вытянута, поскольку тремор и дискоординация движений проявляются только в этом положении.

2. **Быстрые альтернирующие движения**. Вызывают наибольшие трудности при поражении мозжечка. Попросите пациента несколько раз похлопать по колену попеременно тыльной и ладонной сторонами кисти. При этом пронация руки сменяется ее супинацией. Поражение мозжечка приводит к замедлению скорости и нарушению ритма движений. Другая проба: пациенту предлагают поочередно дотрагиваться кончиком большого пальца до кончиков 2, 3, 4 и 5 пальцев той же кисти. При патологии мозжечка скорость и координация движений нарушаются.

52. Как исследуют регуляцию мозжечком функции мышц нижних конечностей?

Для этого пациент должен положить пятку одной ноги на колено другой. Затем нужно плавно опустить пятку вниз вдоль голени и тыльной поверхности стопы, а затем также плавно поднять назад к колену. Пробу выполняют несколько раз для выявления возможной неустойчивости и раскачивающихся движений ног.

53. Как выглядит мозжечковая походка?

Походка больных с поражением мозжечка несбалансирована и дискоординирована. Больные ходят, широко расставив ноги и пошатываясь, напоминая пьяных. Наибольшие трудности вызывает «гусиная» походка, при которой одна стопа ставится непосредственно впереди другой стопы (как при ходьбе по канату).

ПОХОДКА

54. Как оценивают походку?

Сначала больного просят пройтись обычным образом, затем на пятках и пальцах, а в заключение пройти «гусиной походкой». При этом выявляют слабость, некоординированность движений, головокружение и многие другие нарушения. Ходьба является очень сложным движением, при котором необходима интеграция двигательной, мозжечковой, вестибулярной, чувствительной, зрительной и других систем. Поэтому любая патология нервной системы проявляется в походке больного. Просто попросите больного пройтись перед вами — этого достаточно для всестороннего неврологического обследования (см. также главу 1).

НЕВРОЛОГИЧЕСОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

55. Как лучше всего обследовать больных с неврологическими жалобами?

Чтобы точно определить зону поражения нервной системы, в первую очередь нужно установить локализацию повреждений. Только после этого следует перейти к поиску причины заболевания. Известно, что поражение определенных анатомических зон обычно связано с определенными причинами.

56. Каково, учитывая сложность организации нервной системы, клиническое значение нейроанатомии?

В клинической практике все наиболее важные разделы нейроанатомии объединяют в несколько крупных зон. Более детальное изучение вопроса предоставляется невропатологам. Следующие зоны локализации неврологических повреждений (переходя от дистальных к проксимальным) наиболее важны.

1. Мышца.
2. Нейромышечное соединение.
3. Периферический нерв.
4. Нервный корешок.

5. Спинной мозг.
6. Ствол мозга.
7. Мозжечок.
8. Большие полушария головного мозга.

57. Какие признаки заболевания мышц можно выявить при сборе анамнеза?

Заболевание мышц (миопатия) вызывает проксимальный симметричный парез без нарушения чувствительности. Вы можете выявить его симптомы с помощью следующих вопросов:

1. Может ли больной без помощи рук встать со стула и унитаза, выйти из автомобиля и подняться по лестнице? (Вопрос позволяет выявить парез проксимальных мышц ног). Может ли больной поднять и нести в руках дипломат, учебники, ребенка, сумку с продуктами и мешок с мусором? (Вопрос позволяет выявить парез проксимальных мышц рук.)

2. Является ли парез мышц относительно симметричным? (Незначительная асимметрия допустима, так как большинство генерализованных процессов несимметрично. Однако для миопатии не характерны парезы, ограниченные одной конечностью или одной стороной тела.)

3. Есть ли жалобы на онемение или другие виды потери чувствительности? (При некоторых вариантах миопатии могут возникать боли, судорожное сведение мышц и другие неприятные ощущения. Однако нарушения чувствительности при изолированных миопатиях не наблюдается.)

58. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если данные анамнеза позволяют заподозрить миопатию?

Обследование должно продемонстрировать симметричный парез проксимальных мышц с сохранением чувствительности. Мышечный тонус и рефлексы нормальные или немного снижены. Атрофия редко достигает значительной степени (за исключением запущенных случаев заболевания).

59. Какие признаки нейромышечного заболевания можно выявить при сборе анамнеза?

Нейромышечные заболевания очень напоминают миопатию. Для них также характерен симметричный парез проксимальных мышц с сохранением чувствительности. Однако ведущим симптомом нейромышечных заболеваний является утомляемость. Парез нарастает при напряжении мышц и уменьшается при их расслаблении. Поскольку сила мышц полностью восстанавливается после отдыха, утомляемость в течение дня обычно не нарастает. Для нейромышечных заболеваний характерно непостоянство выраженности пареза вследствие того, что вначале мышца утомляется, затем ее сила восстанавливается, а потом мышца вновь утомляется. (Почти каждый клинический симптом оказывается более выраженным по вечерам. Для нейромышечных заболеваний характерно непостоянство утомляемости.)

Кроме того, нейромышечные заболевания обычно поражают наиболее проксимально расположенные мышцы. Часто это оказываются мышцы лица, с опущением век (птоз), диплопией, нарушением глотания и жевания, «проглатыванием» слов при разговоре, парезом лицевых мышц.

60. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если данные анамнеза указывают на нейромышечное заболевание?

Обследование должно продемонстрировать симметричный проксимальный парез с сохранением чувствительности. При повторении пробы сила мышц еще больше снижается. Однако уже после минутного отдыха мышечная сила вновь восстанавливается. Аналогично, длительное мышечное напряжение (например, при взгляде вверх) вызывает утомляемость и прогрессирующую мышечную

слабость (в данном случае с развитием птоза). Тонус мышц, рефлексы и мышечная масса остаются в пределах нормы.

61. Какие признаки периферической нейропатии можно выявить при сборе анамнеза?

Периферическая нейропатия вызывает дистальный, часто асимметричный парез с нарушением чувствительности. Нередко развиваются атрофии и фасцикуляции. В выявлении этих симптомов могут помочь следующие вопросы.

1. Какая часть подошвы обуви пациента снашивается быстрее — пяточная или носочная? Возможно, больной цепляется носками ботинок за землю и спотыкается, как это бывает при висячей стопе. (Вопрос позволяет выявить парез ног.) Трудно ли больному сжать кисть руки и часто ли он роняет предметы? (Оценка силы мышц кисти.)

2. Является ли парез асимметричным? При некоторых нейропатиях дистальные отделы конечностей по типу носков и перчаток поражаются симметрично. Однако в большинстве случаев процесс бывает асимметричным.

3. Не замечает ли больной сокращения или истощения мышц (атрофии), а также их дрожания или подергиваний (фасцикуляций)?

4. Не возникает ли у больного ли чувства онемения или покалывания в мышцах?

62. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если данные анамнеза указывают на периферическую нейропатию?

При обследовании можно выявить дистальный, часто асимметричный, парез с атрофией и фасцикуляциями, а также потерю чувствительности к булавочным уколам, вибрации и положению тела. Мышечный тонус и рефлексы остаются нормальными или немного снижены. У некоторых больных наблюдаются трофические нарушения: потеря волос и ногтей, гладкость и блеск кожи.

63. Какие признаки заболевания нервных корешков (радикулопатии) можно выявить при сборе анамнеза?

Основным симптомом радикулопатии является боль. Кроме того, клинически радикулопатия обычно напоминает периферическую нейропатию: наблюдаются признаки денервации (парез, атрофия, фасцикуляции) с потерей чувствительности. Парез может быть проксимальным (чаще всего радикулопатия верхних конечностей поражает проксимальные мышцы, иннервируемые корешками C5-C6) или дистальным (радикулопатия нижних конечностей чаще поражает дистальные мышцы, иннервируемые L5-S1). Данные анамнеза напоминают нейропатию, к которой присоединяется болевой компонент. Боль обычно сильная; часто ее описывают как острую, жгучую или напоминающую удар током. Обычно боль иррадиирует вниз по руке или ноге.

64. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если данные анамнеза позволяют заподозрить радикулопатию?

При неврологическом обследование можно выявить парез группы мышц верхней конечности, иннервируемых корешками C5-C6, или парез группы мышц нижней конечности, иннервируемых корешками L5-S1. Иногда наблюдаются атрофии и фасцикуляции. Мышечный тонус нормальный или понижен, а мышечные рефлексы снижены или отсутствуют. В соответствующих дерматомах наблюдается потеря чувствительности. Некоторые движения, вызывающие натяжение нервных корешков, усиливают боль (например, приподнимание вытянутой ноги).

65. Какие признаки поражения спинного мозга можно выявить при сборе анамнеза?

Поражение спинного мозга вызывает триаду симптомов.

1. Изменение чувствительности на некотором уровне — основной симптом повреждения спинного мозга. Зона исчезновения чувствительности обручем охватывает грудную клетку или живот, но может также представлять собой резкую границу, ниже которой чувствительность полностью отсутствует.

2. Дистальный, обычно симметричный парез.

3. Расстройства деятельности кишечника и мочеполовых органов.

Выявить эти симптомы позволяют следующие вопросы.

1. Волочит ли больной стопу или спотыкается в результате пареза мышц дистальных отделов конечности? Повреждение пирамидного тракта (часто называемого кортикоспинальным трактом или верхним двигательным нейроном) вызывает дистальный парез и этим напоминает периферическую нейропатию.

2. Отмечает ли больной ригидность нижних конечностей? Поскольку поражение пирамидного тракта вызывает спастичность мышц, многие больные жалуются на тугоподвижность ног и нарушение сгибания коленей при ходьбе.

3. Имеется ли изменение чувствительности на некотором уровне? Некоторые больные описывают его как пояс, обруч или «плотные плавательные плавки».

4. Отмечается ли задержка или недержание мочи и кала? Мочевой пузырь обычно гораздо более чувствителен к повреждению спинного мозга, чем кишечник.

66. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если из анамнеза можно заподозрить поражения спинного мозга?

Клиническое обследование больных с поражением спинного мозга позволяет выявлять дистальный парез с преимущественным поражением ног и мышц-разгибателей (тыльных сгибателей стопы, разгибателей кисти и пальцев). Мышечный тонус повышен, рефлексы оживлены; обычно также удается вызвать подошвенные разгибательные рефлексы (положительный симптом Бабинского). Появляется изменение чувствительности на некотором уровне, ниже которого все виды чувствительности оказываются угнетены.

67. Какие признаки поражения ствола мозга можно выявить при сборе анамнеза?

Ствол мозга можно представить как спинной мозг, из которого выходят черепно-мозговые нервы. Основным симптомом поражения ствола является нарушение функций черепно-мозговых нервов. Поражение ствола обычно проявляется сочетанием симптомов поражения пирамидного тракта (парезы), спиноталамического тракта (онемение) и черепно-мозговых нервов. Поскольку вышеупомянутые длинные проводящие пути перекрещиваются, парез и онемение проявляются не на одном определенном уровне, а представлены гемипарезом и гемианестезией. Благодаря перекресту длинных проводящих путей, при одностороннем повреждении ствола мозга наблюдается нарушение функции черепно-мозговых нервов на стороне поражения, а также парез и нарушение чувствительности на противоположной стороне тела. Перекрест клинических проявлений является дополнительным важным признаком поражения ствола мозга (например, сочетание пареза одной стороны лица и противоположной стороны тела). Повреждения черепно-мозговых нервов обычно сопровождаются разнообразными симптомами: диплопия (III, IV или VI нервы), снижение чувствительности кожи лица (V нерв), парез лица (VII нерв), головокружение и глухота (VIII нерв), дизартрия и дисфагия (IX, X и XII нервы). При сборе анамнеза нужно сосредоточиться на этих симптомах, задавая следующие вопросы.

1. Отмечает ли больной диплопию, парез или онемение лица, головокружение, глухоту, дизартрию или дисфагию?

2. Отмечает ли больной гемипарез или гемианестезию (признаки поражения длинных проводящих путей)?

3. Имеются ли перекрестные или двусторонние клинические проявления?

68. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если по данным анамнеза можно заподозрить поражение ствола мозга?

При клиническом обследовании можно выявить сочетание поражения черепно-мозговых нервов и длинных проводящих путей. При исследовании черепно-мозговых нервов выявляются птоз, патологические движения глазных яблок, диплопия, нистагм, сниженный роговичный рефлекс, парез или онемение лица, снижение слуха, дизартрия, паралич неба, снижение рвотного рефлекса, отклонение языка. Патология длинных проводящих путей проявляется гемипарезом (по типу дистального пирамидного пареза), усилением рефлексов, повышением тонуса и положительным симптомом Бабинского. Нарушения могут проявляться угнетением всех видов чувствительности на одной стороне тела.

69. Какие признаки поражения мозжечка можно выявить при сборе анамнеза?

Поражение мозжечка вызывает неуклюжесть движений и нарушение координации. Мозжечок обеспечивает выполнение плавных произвольных движений. При патологии мозжечка возникают нарушения скорости и ритма движений. Больного нужно спрашивать о некоординированности движений рук и ног.

1. Отмечает ли больной шаткую, «пьяную» походку? Большинство людей понимают, что означает «пьяная» походка, и используют этот термин для описания патологии мозжечка. Алкоголь отрицательно влияет на функцию мозжечка. Поэтому характерная для выпивших людей широкая и шаткая походка обусловлена нарушением регуляторной функции мозжечка.

2. Испытывает ли больной затруднения при выполнении целенаправленных движений (например, не может вставить ключ в замок, зажечь сигарету и т. д.). Мозжечковый тремор усиливается при выполнении произвольных целенаправленных движений, особенно когда рука оказывается недалеко от цели. Поражение мозжечка можно легко выявить по способности к выполнению тонких координированных движений. Например, попросите больного протянуть руку и вставить ключ в замочную скважину.

70. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если данные анамнеза указывают на поражение мозжечка?

У больных с поражением мозжечка наблюдается шаткая походка и затруднения при ходьбе «утиной» походкой. Если попросить больного провести пяткой одной ноги по голени другой, можно отметить неустойчивые и колеблющиеся движения. При проведении пальце-носовой пробы определяется тремор и неуверенное движение руки. Аналогично, быстрые альтернирущие движения выполняются медленно и неритмично.

71. Какие признаки поражения больших полушарий можно выявить при сборе анамнеза и неврологическом обследовании?

Поражение больших полушарий сопровождается различными симптомами.

1. Изменением психического статуса и нарушением высших функций (афазия).

2. Гемипарезом.

3. Гемианестезией.

4. Нарушением полей зрения.

5. Непроизвольными движениями.

6. Судорожными припадками.

Выявить эти симптомы позволяют следующие вопросы.

1. Имеется ли у больного афазия или другие изменения психического статуса?

2. Охватывает ли парез и онемение лицо, руку и ногу на одной стороне тела?

3. Имеются ли у больного нарушения полей зрения? Зрительные волокна проходят в подкорковых областях (в составе зрительного тракта, бокового коленчатого тела и зрительной лучистости) и оканчиваются в коре затылочной доли больших полушарий.

4. Имеются ли у больного нарушения движений? Хорея, дистония и крупноразмашистый гиперкинез в анамнезе указывают на поражение больших полушарий.

5. Бывают ли у больного судорожные припадки? Судороги провоцируются преимущественно пароксизмальным разрядом корковых нейронов.

72. Какие признаки можно обнаружить при клиническом обследовании, если из анамнеза можно заподозрить поражение больших полушарий?

При обследовании можно выявить афазию или другие нарушения психического статуса, гемипарез, гемианестезию, выпадение полей зрения.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Haerer A.F: DeJong's The Neurologic Examination, 5th ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1992.
2. Medical Research Council: Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. London, Her Majestys Stationery Office, 1986.
3. Patten J: Neurological Differential Diagnosis, 2nd ed. London, Springer, 1996.
4. Strub R.L, Black F.W: The Mental Status Examination in Neurology. Philadelphia, F. A. Davis, 1977.

Глава 20. КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОМЫ

Salvatore Mangione, M.D.

Игнорируй смерть до самого последнего момента; но когда ты поймешь, что это больше невозможно, накачай себя морфием и уйди в кому.

Олдос Хаксли «Время должно остановиться»

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Оценка функционального состояния верхнего отдела ствола головного мозга
Характер дыхания
Реакция на болевые раздражители
Постуральные реакции
Оценка функционального состояния среднего мозга
Зрачковый рефлекс
Анизокория
Оценка функционального состояния моста
Окулоцефалический рефлекс (симптом кукольных глаз)
Роговичный рефлекс
Оценка функционального состояния продолговатого мозга
Диагностика апноэ
Эндогенная токсическая кома (токсико-метаболическая кома)
Виды патологического дыхания и кома
Ростально-каудальное вклинение

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Диагностика комы — один из важнейших разделов медицины. Уже во время клинического осмотра можно определить локализацию повреждений и поставить диагноз. Поэтому признаки, описанные в этой главе, имеют чрезвычайно

ПРИЕМ/ПРИЗНАК		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Реакция на болевые раздражители	⇑	Возбуждение постуральных реакций — важная часть функционального исследования верхнего отдела ствола головного мозга
Реакция на свет (зрачковый рефлекс)	⇑	Основной признак в оценке функционального состояния среднего мозга
Симптом кукольных глаз	⇑	Термин неудачный, но сам симптом чрезвычайно важен
Роговичный рефлекс	⇑	См. предыдущую строку
Диагностика апноэ	⇑	Важный признак для функциональной оценки продолговатого мозга
Характер дыхания	⇔	Информативный признак, но иногда его значение переоценивают

важное значение для практикующих врачей.

1. Что такое кома?

Кома (от *греч. kota — «глубокий сон»*) — это нарушение сознания, характеризующееся неспособностью центральной нервной системы воспринимать, обобщать и реагировать на внешние раздражители.

2. Открыты или закрыты глаза у больного, находящегося в коме?

Считается, что глаза больного должны быть закрыты, поскольку кома — это состояние, напоминающее сон. Однако так бывает не всегда. При некоторых формах метаболической комы (например, при острой печеночной недостаточности или уремии) или при хронической посттравматической энцефалопатии глаза больного открыты и блуждают. Например, на поздней стадии гипоксической энцефалопатии блуждающий взор больного может вызвать у родственников иллюзию, что близкий человек пришел в сознание. На самом же деле больной находится в состоянии **«бодрствующей комы» (стойкое вегатативное состояние).**

3. Какие процессы в центральной нервной системе приводят к развитию комы?

По определению кома является состоянием диффузной, двусторонней дисфункции коры головного мозга. Эта дисфункция может быть либо первичной, либо вторичной к поражению ствола мозга, особенно при вовлечении в процесс ретикулярной формации. Ретикулярная формация — это сеть нейронов мозгового ствола, которая поддерживает активность коры больших полушарий. По аналогии с компьютером, кома — это состояние, при котором не работает либо процессор (кора головного мозга), либо отключено электропитание (ретикулярная формация). При отключении электропитания (ствол мозга), компьютер не будет работать даже при полной исправности процессора (коры).

4. Где находится ретикулярная формация?

Клетки ретикулярной формации расположены в четырех отделах ствола головного мозга.

5. Опишите схему неврологического обследования больного в коматозном состоянии.

Неврологическое обследование коматозного больного не отличается сложностью. Действительно, поскольку функция коры головного мозга при коме нарушена, обследование направлено на оценку состояния ствола головного мозга. Оно осуществляется в каудальном направлении от уровня к уровню мозгового ствола. Если все четыре отдела ствола функционально и анатомически сохранены, то кома является **кортикальной** (вызванной первичной дисфункцией коры головного мозга). Напротив, если поражены один или больше отделов ствола, то мы имеем дело со **стволовой комой** (когда функция коры нарушается вторично в результате непосредственного поражения ствола мозга).

6. Как проводится последовательная оценка функций ствола головного мозга на разных уровнях?

Состояние каждого отдела ствола головного мозга оценивается по крайней мере одним неврологическим рефлексом. Если рефлекс оказывается патологическим, то считается, что имеет место дисфункция или поражение соответствующего отдела ствола головного мозга. Таким образом, неврологическое исследование при коме сводится к исследованию четырех рефлексов, каждый из которых отражает состояние одного четырех отделов мозгового ствола.

7. Как называется первый и самый верхний отдел (уровень) ствола мозга?

Самым верхним отделом ствола головного мозга является зрительный бугор (таламус).

8. Какой рефлекс позволяет оценить функцию зрительного бугра?

Это реакция на болевые раздражители. Таламус является объединяющим центром всех чувствительных импульсов (за исключением проприоцептивных сигналов, которые направляются в мозжечок). Следовательно, для оценки состояния зрительного бугра надо попытаться вызвать у больного болевую реакцию (например, сдавить ногтевое ложе одного из пальцев).

9. В чем заключаются нормальная и патологическая реакции коматозного больного на болевые раздражители?

Нормальная реакция у больных в сознании, а также у сонливых и заторможенных больных заключается в отталкивании источника боли. Следовательно, при надавливании карандашом на ногтевое ложе нормальной реакцией больного будет отталкивание руки врача. Патологическая реакция заключается в принятии позы декортикации или децеребрации.

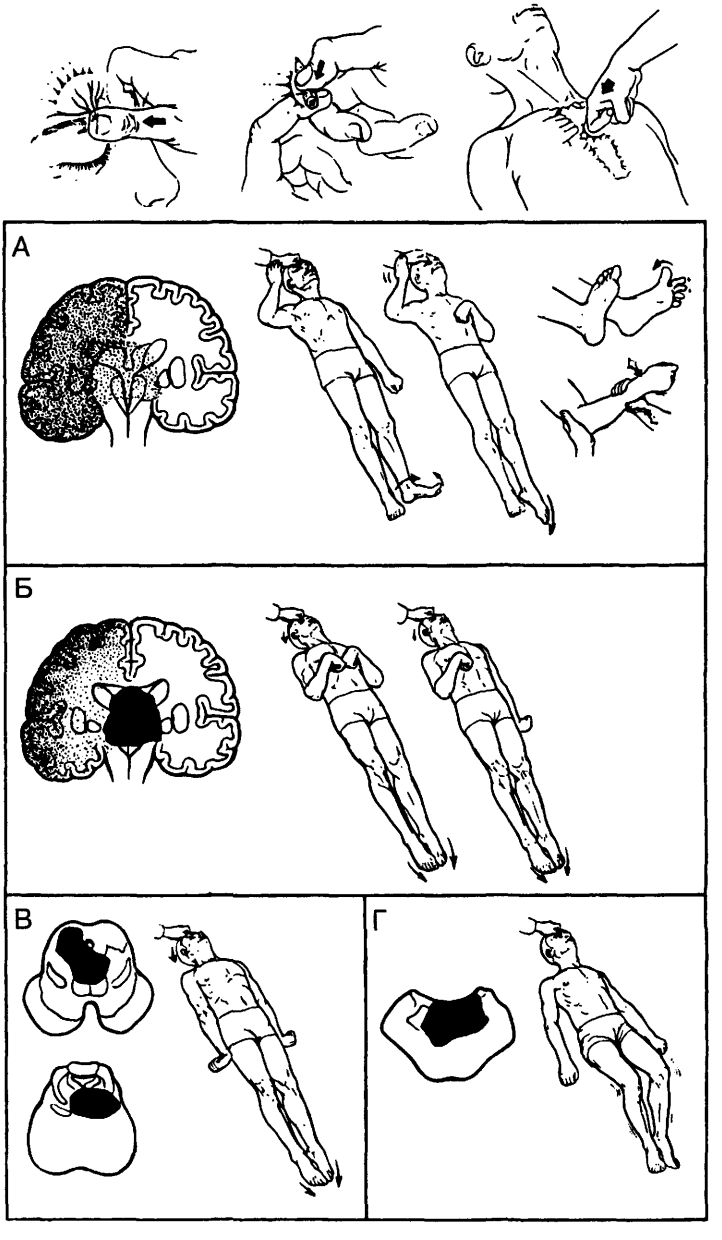


Рис. 20.1. Двигательные реакции на болевое раздражение у больных с острой дисфункцией коры головного мозга. Обычно болевое раздражение с максимальной осторожностью причиняется в области верхнего края глазницы, ногтевого ложа или грудины, как показано в верхней части рисунка. Уровни поражения головного мозга, соответствующие тем или иным двигательным реакциям, схематично представлены слева. Подробности в тексте. (Приводится с разрешения из: *Plum F., Posner J.B.: The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1980)*

Реакция декортикации — это признак умеренной таламической дисфункции. Она заключается в сгибании верхней конечности, вытягивании и пронации нижних конечностей. **Реакция децеребрации** заключается в вытягивании и пронации как верхних, так и нижних конечностей. Это признак тяжелой таламической дисфункции. Отличить декортикацию от децеребрации очень легко, если помнить, что при де-*кор*-тикации рука указывает на сердце (*cor*), а при децеребрации рука направлена в противоположную от сердца сторону. И, наконец, если функция зрительного бугра полностью нарушена, то реакция на боль или совсем отсутствует или заключается в сгибании коленей, что является отражением простого спинального рефлекса (см. рис. 20.1).

10. Как называется второй уровень ствола головного мозга?

Он называется средним мозгом.

11. Какой рефлекс позволяет оценить функцию среднего мозга?

Функция среднего мозга оценивается по зрачковому рефлексу. Рефлекс вызывается при попадании света в глаз. В норме происходит сужение обоих зрачков (как ипсилатерального, так и контралатерального). Паралич зрачка (неспособность сужаться при воздействии света) указывает на дисфункцию ипсилатеральных структур среднего мозга. (**Зрачки при поражении среднего мозга** среднего размера или слегка расширены, фиксированы и не реагируют на свет). **Зрачки при поражении моста** узкие, но сохраняют реакцию на свет (чтобы ее заметить, иногда приходится прибегать к помощи увеличительного стекла). Такие зрачки свидетельствуют о поражении покрышки (*tegumentum*). **Точечные зрачки** — резко сужены, но их реакция на свет сохранена. Часто такие зрачки наблюдаются при метаболической энцефалопатии и могут быть связаны с действием наркотиков. Напротив, **двустороннее расширение** зрачков встречается у больных с атропиновой или скополаминовой интоксикацией.

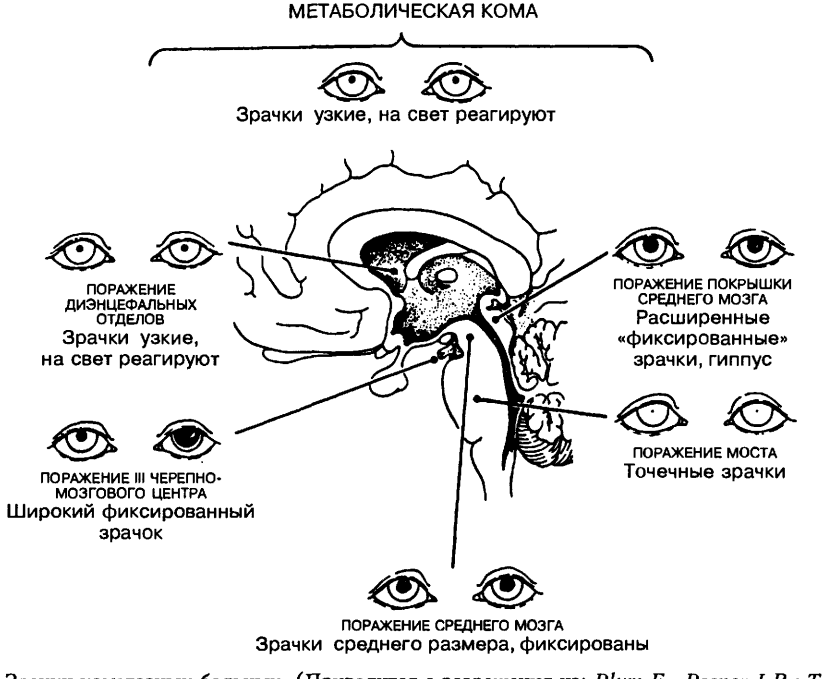


Рис. 20.2. Зрачки коматозных больных. (Приводится с разрешения из: *Plum F., Posner J.B.: The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1980*)

12. Что такое анизокория?

Анизокория (от греч. *aniso* — неравный и *kore* — зрачок) — это асимметричность в размерах зрачков, которая часто бывает врожденной и встречается в норме у пяти процентов населения.

13. Как отличить врожденную анизокорию от патологической?

При врожденной анизокории зрачки разного размера, но реагируют на свет.

14. Что такое третий уровень ствола головного мозга?

Это варолиев мост.

15. Какой рефлекс отражает функциональное состояние моста?

Окулоцефалический рефлекс (симптом кукольных глаз).

16. Что такое симптом кукольных глаз?

Этот вызывающий недоумение термин использовался во времена расцвета физикальной диагностики, когда викторианские куклы были очень популярны. Предпочтительнее пользоваться термином *окулоцефалический рефлекс*, поскольку он отражает анатомическую основу дуги этого рефлекса.

17. Опишите дугу окулоцефалического рефлекса.

1. Рефлекс вызывается либо механическим путем (поворотом головы больного в горизонтальной плоскости), либо калорическим раздражением (впрыскивание шприцем воды в наружный слуховой проход после проверки целостности барабанной перепонки).

2. В результате такой стимуляции возбуждаются рецепторы внутреннего уха (точнее, полукружных каналов и эллиптического мешочка).

3. Афферентный сигнал передается в центральную нервную систему по восьмому черепно-мозговому нерву и входит в ствол мозга в области мосто-мозжечкового угла.

4. Эфферентный сигнал направляется к глазным мышцам и вызывает движение глаз в горизонтальной плоскости. Этот сигнал передается третьим и шестым черепно-мозговыми нервами. Поскольку ядро третьего черепного нерва находится в среднем мозге, а ядро шестого нерва расположено в верхней части моста, необходимо наличие проводящего пути, передающего электрические импульсы от нижней части моста к его верхней части и в средний мозг. Эту функцию выполняет **медиальный продольный пучок** (МПП).

Следовательно, вызывая окулоцефалический рефлекс, мы проверяем целостность медиального продольного пучка. Рефлекс имеет важное значение не из-за самого МПП, а из-за окружающей его **ретикулярной формации** (РФ), которая отвечает за функцию коры головного мозга и состояние бодрствования. Понятно, что в данном случае медиальный продольный пучок выступает в роли невинного свидетеля, подобно канарейке, которую использовали для проверки утечки газа в угольных шахтах. Нарушение функции медиального продольного пучка свидетельствует о нарушении функции ретикулярной формации. Следовательно, отсутствие окулоцефалического рефлекса указывает на поражение ретикулярной формации на уровне варолиева моста и стволовое происхождение комы.

18. В чем заключается окулоцефалический рефлекс?

Это зависит от того, находится ли больной в сознании или в коме; развилась ли кома вследствие первичного поражения коры или функция коры нарушена вторично в результате поражения варолиева моста. У коматозного больного с сохранением функций ствола головного мозга механическое раздражение (поворот головы) вызывает сочетанное движение глаз в сторону, противоположную повороту головы. Другими словами, глаза не фиксируются по средней линии, как это бывает при нарушении функции ствола головного мозга. Смерть очень

напоминает поражение ствола: глаза фиксированы по средней линии, словно нарисованные. Напротив, у бодрствующего больного активность коры больших полушарий подавляет окулоцефалический рефлекс, и глаза смотрят вперед (см. рис. 20.3).

19. Можно ли оценить функцию моста по другим рефлексам?

Да. Роговичный рефлекс подобен окулоцефалическому, хотя он вызывается осторожным раздражением роговицы ватным жгутиком. Возникающие при этом чувствительные импульсы передаются тройничным (пятым) нервом, который входит в ствол мозга на многих уровнях, включая мост и продолговатый мозг. Эфферентные импульсы передаются седьмым нервом круговой мышце глаза, и больной моргает. Следовательно, роговичный рефлекс представляет собой длинную дугу, включающую в себя несколько связующих нервных путей типа МПП. Все они окружены клетками ретикулярной формации. Подобно окулоцефалическому рефлексу, роговичный рефлекс позволяет оценить функцию и целостность ретикулярной формации ствола головного мозга.

20. Что такое четвертый (нижний) уровень ствола головного мозга?

Это продолговатый мозг.

21. Как оценивается функциональное состояние продолговатого мозга?

Состояние продолговатого мозга оценивается наиболее простым способом — по совокупной работе сердца и дыхания. В продолговатом мозге расположены главные сердечные и дыхательные центры. Следовательно, дисфункция этих центров проявляется нестабильностью сердечной деятельности и дыхания (например, нарушениями сердечного ритма, нестабильностью артериального давления и остановкой дыхания — апноэ).

22. Как диагностируется апноэ?

Неспособность больного поддерживать спонтанное дыхание после максимальной стимуляции двуокисью углерода (60 мм рт.ст.) указывает на значительную дисфункцию продолговатого мозга. Поскольку в таких случаях существует опасность гипоксемии, этот тест проводится при дыхании чистым кислородом. Таким образом, у больного развивается апноэ, но нет гипоксии.

23. Что означает полное выпадение функций ствола мозга?

Полное выпадение функций ствола означает смерть мозга. Для подтверждения этого диагноза через 12 часов необходимо провести повторное неврологическое исследование. Необходимо исключить все другие состояния с аналогичной симптоматикой, которые могут быть обратимыми (например, токсико-метаболическую кому).

24. Что понимают под токсико-метаболической комой?

Токсико-метаболическая кома является слишком обобщенным термином, подразумевающим воздействие как экзогенных, так и эндогенных токсинов. Хотя такие токсины могут поражать как кору, так и ствол головного мозга, обычно в первую очередь нарушаются функции коры. Таким образом, при сохранных стволовых функциях кома считается токсико-метаболической, пока не доказано обратное.

25. С какими состояниями следует дифференцировать токсико-метаболическую кому?

Токсико-метаболическая кома может быть вызвана как экзогенными, так и эндогенными токсинами. По определению, такие токсины должны диффузно поражать кору двух полушарий. Следовательно, локальный патологический процесс в коре головного мозга (например, ишемический или геморрагический

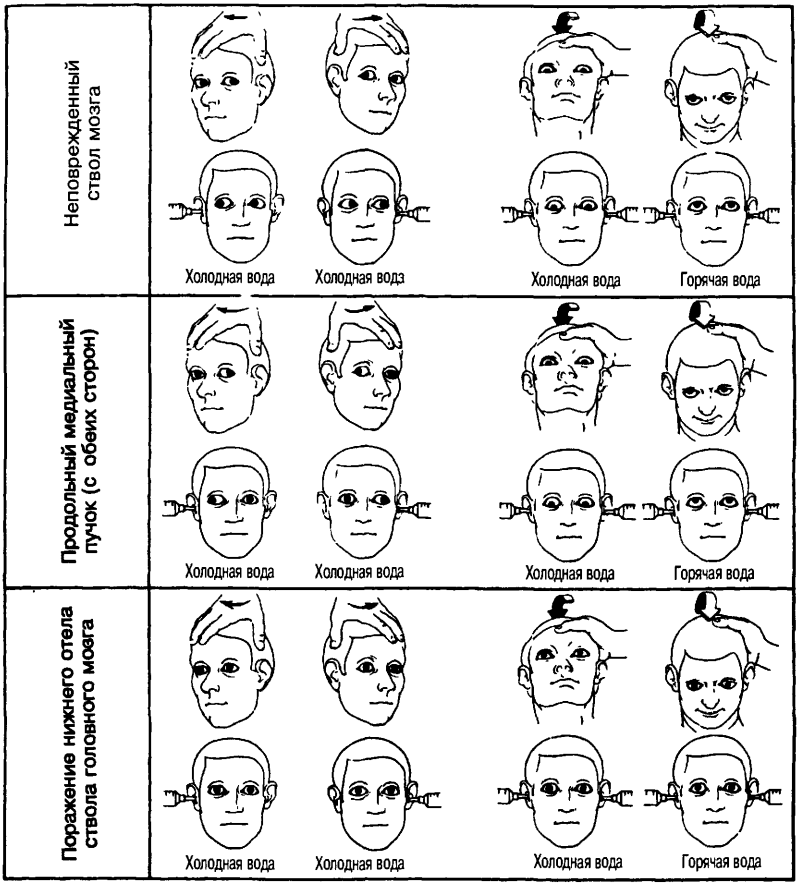


Рис. 20.3. Глазные рефлексы у больных без сознания. В верхней части рисунка показаны окулоцефалический (вверху) и окуловестибулярный (внизу) рефлексы у больных в коме при отсутствии поражения глазных нервов в стволе мозга. Горизонтальные движения глаз показаны слева, вертикальные – справа. Боковые содружественные движения глаз (слева вверху) в ответ на поворот головы осуществляются в полном объеме и направлены в противоположную сторону. Более сильным стимулом для латерального отклонения глаз является орошение барабанной перепонки (барабанных перепонок) холодной водой. При этом наблюдается тоническое содружественное отклонение обоих глаз в сторону раздражения. Глаза обычно остаются в положении тонического отклонения в течение минуты или дольше, а потом медленно возвращаются в исходное положение по средней линии. Поскольку больной находится в бессознательном состоянии, нистагм отсутствует. Разгибание шеи у больного с неповреждённым стволом головного мозга вызывает содружественное движение глаз вниз, а сгибание шеи — такое же содружественное движение глаз вверх. Двустороннее орошение барабанных перепонок холодной водой приводит к содружественному движению глаз вниз, в то время как двустороннее орошение барабанных перепонок горячей водой (не выше 44°С) приводит к содружественному движению глаз вверх.

В средней части рисунка показано влияние двустороннего поражения медиального продольного пучка на окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы. Слева показано, что окулоцефалическая и окуловестибулярная стимуляция приводят к латеральному отклонению контрлатерального глаза, в то время как ипсилатеральный глаз останавливается на средней линии (в норме отклоняется медиально). Это вызвано поражением медиального продольного пучка, соединяющего ядра отводящего и глазодвигательного нервов. Вертикальные отклонения глаз при этом часто сохраняются. В нижней части рисунка представлены нарушения рефлекторных движений глаз при повреждениях нижней части ствола головного мозга. Слева показано, что ни окуловестибулярная, ни окулоцефалическая стимуляция не вызывают боковых отклонений глаз. Причиной этого является повреждение проводящих путей между вестибулярным ядром и отводящим нервом. Аналогично, в правой части рисунка окуловестибулярная и окулоцефалическая стимуляции не вызывают вертикального движения глаз. В редких случаях, особенно при поражении нижнебоковой части ствола, окулоцефалический рефлекс может сохраниться, несмотря на исчезновение окуловестибулярного рефлекса. (Приводится с разрешения из: *Plum F., Posner J.B.: The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1980)*

инсульт) может вызывать нарушение сознания в виде сонливости или сопора, но *не* должен приводить к коме.

К **экзогенным токсинам** относятся ядовитые вещества. Токсикологическое исследование должно стать частью обычного обследования всех коматозных больных, даже если передозировка токсических веществ является маловероятной. **Эндогенные токсины** тоже могут вести себя, как яды, и вызывать токсико-метаболическую кому. Эндогенные токсины обычно образуются при нарушении функции главных детоксикационных паренхиматозных органов: печени, почек и легких (в последнем случае токсином является двуокись углерода). Печеночная, почечная и гиперкапническая энцефалопатии — распространенные примеры метаболической комы.

Недостаточность главных эндокринных систем также может привести к коме. Например, гипотиреоз (микседемная кома), тотальная дисфункция гипофиза (пангипопитуитаризм) и надпочечных желез (аддисоновый криз). Кроме того, **нарушения метаболизма глюкозы** в виде ее избытка (например, диабетический кетоацидоз или гиперосмолярное некетоацидотическое состояние) или недостатка (гипогликемическая энцефалопатия) тоже могут привести к развитию комы. **Электролитные нарушения** (либо в сторону повышения, либо в сторону понижения) также могут приводить к нарушению сознания. Например, гипо- и гипернатриемия, гиперкальциемия и гипермагниемия.

Еще одной важной причиной токсико-метаболической комы является непосредственное **общее воздействие токсинов на кору больших полушарий**. Такие токсины обычно распространяются по субарахноидальным пространствам. Непосредственное воздействие на кору происходит в результате субарахноидального кровоизлияния или развития гнойного менингита.

Генерализованные нарушения электрической активности (например, эпилептические припадки) тоже могут вызывать кому. Кома может развиться либо во время припадка, либо после него (постиктальная кома). Надо помнить, что эпилептический припадок может не проявиться традиционными клонико-тоническими судорогами. В некоторых случаях больной просто цепенеет или у него слегка подрагивают веки. Такие случаи надо исследовать особенно тщательно и целенаправленно, а электроэнцефалография должна стать обычным методом исследования больных в коматозном состоянии.

Наконец, одной из распространенных причин метаболической комы является **гипоксическая энцефалопатия**. Этот термин в настоящее время признается некорректным, поскольку двустороннее нарушение функции коры скорее связано с реперфузионными нарушениями, нежели с истинной гипоксией. Поскольку ствол мозга более устойчив, его функция обычно сохраняется, и такие больные не могут считаться мертвыми. После выхода из первичного шока и комы (то есть из состояния, подобного глубокому сну), больные с гипоксической энцефалопатией переходят в необратимое вегетативное состояние («бодрствующая кома»). При этом ствол мозга начинает выполнять свои обычные функции и посылает импульсы коре, хотя кора не способна их проанализировать. Больные в состоянии бодрствующей комы открывают глаза, а их взор блуждает по комнате. Это вызывает у друзей и родственников больного иллюзию, что близкий им человек выходит из коматозного состояния. В действительности больной просто перешел в стойкое и достойное сожаления вегетативное состояние.

26. Что такое астерикс?

Астерикс (от *греч. a* — отсутствие, и *sterixis* — фиксированное положение) — это «порхающий» тремор, который может встречаться у больных с метаболическими энцефалопатиями, особенно при угрожающей печеночной коме. Астерикс возникает при неспособности осуществлять произвольные мышечные сокращения.

Следовательно, выявление астерикса требует наличия контакта с больным и его невозможно обнаружить у пациента в сопорозном или коматозном состоянии. Астерикс представляет собой непроизвольные резкие движения, характеризующиеся последовательными сгибаниями и разгибаниями. Обычно этот феномен описывают на кистях рук, хотя в процесс могут вовлекаться все мышцы, участвующие в сохранении положения тела (пальцы рук и ног, веки и даже язык).

Астерикс лучше всего выявляется при вытянутых руках с дорсально согнутыми кистями и растопыренными пальцами, словно пациент останавливает движущийся транспорт. Поскольку астерикс чаще всего встречается при тяжелой печеночной недостаточности, его обычно называют печеночным тремором. Однако астерикс может встречаться и при других формах метаболической энцефалопатии (например, при уремии, гиперкапнии, отравлениях или электролитном дисбалансе). Его можно наблюдать (хотя гораздо реже) даже у больных с тяжелой застойной сердечной недостаточностью или сепсисом. В действительности смертность среди больных печеночной недостаточностью, у которых наблюдается астерикс, вдвое превышают смертность среди аналогичных больных без астерикса.

«Порхающий» тремор был впервые описан в 1949 г. Фолеем и Адамсом. Известный остряк Фолей придумал термин «астерикс», сидя за выпивкой в греческом баре напротив Бостонского городского госпиталя. Он использовал этот термин почти в шутку и был немало удивлен, когда астерикс стал официальным академическим названием «порхающего» тремора.

27. Каково определение смерти?

Определение смерти в США основано на решениях президентской комиссии, созданной в восьмидесятые годы по указу президента Рейгана. Согласно этим решениям, больной считается мертвым, если наступила смерть ствола головного мозга. Поэтому диагноз биологической смерти предусматривает полное нарушение функций ствола мозга на всех его уровнях. Для констатации смерти нет необходимости записывать ЭЭГ. Требуется только два неврологических исследования с интервалом в 12 часов.

28. Какие состояния напоминают кому, но в действительности ею не являются?

Дифференциальный диагноз комы должен включать в себя ряд распространенных заболеваний.

1. **Замкнутое состояние (locked-in state)** — это патологический процесс, характеризующийся локальным поражением ствола мозга обычно на уровне верхней и двух нижних третей моста. Учитывая высокий уровень поражения, у больных сохраняется достаточная активность ретикулярной формации, чтобы бодрствовать, хотя активность мозга ниже моста блокируется. Следовательно, у больных сохранены только черепные нервы выше области поражения, в первую очередь, третий и шестой. В результате они могут двигать глазами и держать их открытыми, но не могут шевелить конечностями и ощущать их. Больной видит и слышит врача, но не чувствует прикосновений и не может отвечать на них движениями конечностей. Особым признаком замкнутого состояния являются открытые глаза больного, тогда как при истинной коме (подобной сну) глаза обычно закрыты. Более того, глаза пациента обычно следят за исследователем. При обнаружении слежения попросите больного: «Если вы меня слышите, моргните». Обычно замкнутое состояние имеет фатальное значение и приводит к смерти в течение нескольких дней. Однако в некоторых случаях больные живут достаточно долго. Известен один британский солдат, который будучи раненым во время Первой мировой войны, прожил в таком состоянии много лет. Со временем он научился общаться с окружающими путем мигания по азбуке Морзе.

2. Пациенты в **истерической коме** в действительности не находятся в коматозном состоянии. Это состояние только напоминает кому и является следствием значительных психических расстройств. Истерическую кому иногда можно распознать, подняв руку больного над его головой и затем отпустив ее. В истерической коме больные редко роняют руку себе на голову, а медленно опускают ее вдоль туловища.

3. **Кататоническая кома** (от *греч. katatonas* — подавленный) похожа на истерическую кому, но отличается от нее своим патогенезом. В анамнезе у больных в кататонической коме обычно отмечается депрессия, а кататония развивается в результате какого-либо интеркуррентного заболевания. Глаза обычно открыты. Больные находятся в сознании, но сохраняют полную неподвижность. Механизм возникновения кататонической комы заключается в повышенной активности некоторых кортикальных центров, которые подавляют активность остальных участков коры. Эти гиперактивные центры обычно подавляются бензодиазепинами или барбитуратами короткого действия. У больных восстанавливается бодрствование, и они способны к выполнению словесных команд.

29. Что такое вклинение крючка поясной извилины?

Это ростральио-каудальное вклинение поясной извилины височной доли со вторичной компрессией ствола головного мозга. Функции ствола утрачиваются постепенно от верхнего отдела к нижнему (сначала функции таламуса, потом среднего мозга, моста и, наконец, продолговатого мозга). В неврологическом статусе сначала появляется изменение позы на стороне поражения (декортикация, а потом и децеребрация), затем пропадает чувствительность на болевые раздражители. Позднее появляется односторонний паралич зрачков и утрачивается окулоцефалический рефлекс на стороне поражения. Наконец, вследствие сдавления дыхательного центра продолговатого мозга наступает остановка дыхания. Во избежание смерти следует немедленно начать искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции и противоотечную терапию (см. рис. 20.4).

30. Каковы наиболее частые причины вклинения крючка поясной извилины?

Самой частой причиной является объемный процесс в полости черепа (например, ишемический или геморрагический инсульт, абсцесс мозга или опухоль). Поскольку отек мозга достигает своего пика в течение 48—72 часов с момента острого повреждения, состояние больных с инсультом постепенно переходит из сопора в кому. Наконец, перед самой остановкой дыхания появляются прогрессирующие признаки вклинения.

31. Помогает ли характер дыхания идентифицировать уровень поражения ствола головного мозга?

И да и нет. Некоторые типы дыхания могут оказаться полезными в локализации поражения ствола мозга. Другие типы дыхания, несмотря на традиционное мнение, гораздо менее информативны. Один из типов дыхания в настоящее время больше относится к медицинскому фольклору, нежели к практической физикальной диагностике. Это **дыхание Чейна—Стокса**. Данный тип дыхания характеризуется регулярными циклами нарастания и затухания глубины и частоты дыхания, после чего наступает временное апноэ. Необходимо четко знать признаки дыхания Чейна—Стокса, поскольку оно очень пугает неопытный персонал. Иногда таких больных начинают реанимировать. В действительности дыхание Чейна—Стокса может встречаться в норме в преклонном возрасте или при ожирении. Тем не менее этот тип дыхания также может являться признаком застойной сердечной недостаточности или различных неврологических заболеваний, которые снижают чувствительность дыхательного центра к изменениям концентрации двуокиси углерода. Поэтому для стимуляции дыхательного центра

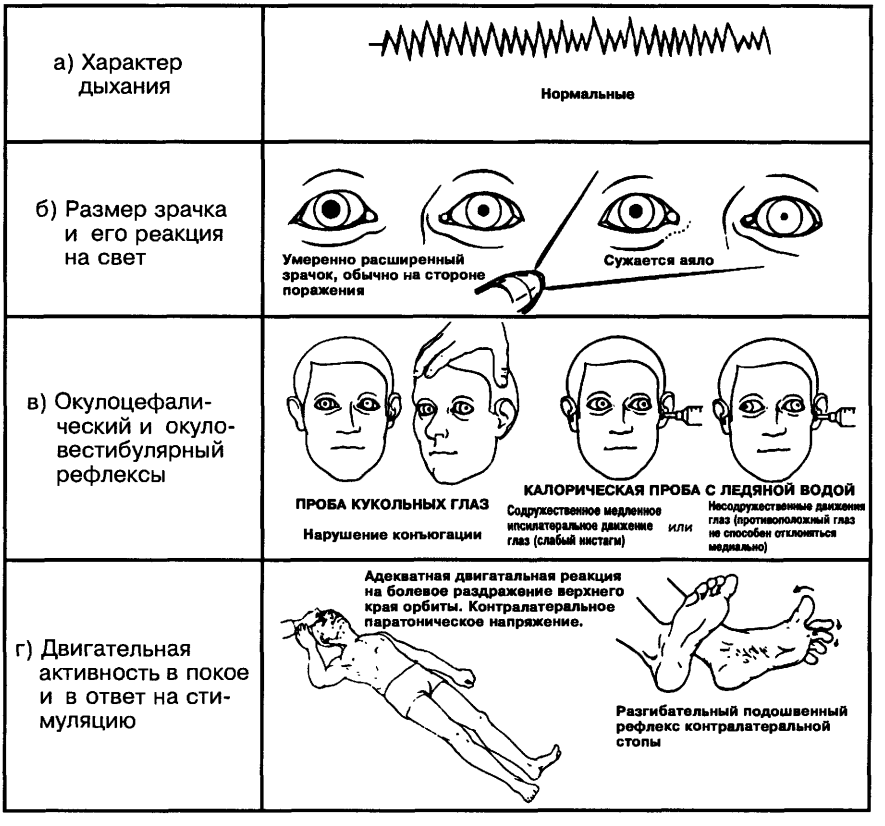


Рис. 20.4. Симптомы вклинения крючка височной доли, ранняя фаза поражения третьего черепного нерва. (Приводится с разрешения из: *Plum F., Posner J.B.: The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1980)*

требуются большие концентрации двуокиси углерода. Накопление двуокиси углерода вызывает гипервентиляцию, которая сменяется апноэ. Дыхание типа Чейна—Стокса наблюдается при менингитах, двустороннем или одностороннем ишемическом инсульте и поражениях варолиева моста.

32. Кто такие Чейн и Стокс?

Джон Чейн (1777—1836) — шотландский врач. Его отец был хирургом. В детстве Чейн часто помогал отцу лечить больных с кровотечениями, перевязывая им раны. После окончания Эдинбургского университета в восемнадцатилетнем возрасте он четыре года прослужил в армии. Чейн был участником битвы при Вайнегар-Хилл в 1798 г., когда было окончательно сломлено сопротивление Ирландии британскому правительству. В 1809 г. он приехал в Дублин, где со временем был назначен главным врачом Ирландии и стал основателем современного ирландского здравоохранения.

Уильям Стокс (1804—1878) — ирландский врач, сын профессора анатомии, который занял место в ирландском Хирургическом Колледже после Джона Чейна. Не получив общего образования (отец хотел уберечь его от общества, которое не придерживалось канонов священного писания), Стокс приехал в Эдинбург и закончил медицинский факультет университета в 1825 г. В Шотландии он узнал о Лаэннеке и его недавнем изобретении — стетоскопе. Стокс настолько влюбился в этот прибор, что написал первое руководство по применению

стетоскопа на английском языке. Интерес Стокса к стетоскопу был так велик, что он стал общественным защитником его применения в медицинской практике, часто вызывая саркастические усмешки коллег. Стокс участвовал в ликвидации эпидемии тифа в Дублине в 1826 г., заразился сам, но выжил. Позднее он принял участие в ликвидации эпидемии холеры. Имя Уильяма Стокса связано не только с дыханием Чейна–Стокса, но и с приступами кратковременной потери сознания Адамса—Стокса. Они были описаны ирландским хирургом Робертом Адамсом в 1827 г. и включены Стоксом в вышедшую в 1854 г. книгу «Болезни сердца и аорты».

33. Какие еще существуют важные типы патологического дыхания?

1. **Дыхание Биота** — это вариант дыхания Чейна—Стокса по чередованию периодов гиперпноэ/гипервентиляции и апноэ. Однако при этом типе дыхания отсутствует цикличность нарастания и затухания респираторных движений, внезапное начало и регулярность, присущая дыханию Чейна—Стокса. Этот тип дыхания наблюдается реже, чем дыхание Чейна—Стокса, и обычно встречается при менингите или компрессии продолговатого мозга. Поэтому прогноз при дыхании Биота гораздо хуже, чем при дыхании Чейна—Стокса. Обычно оно предвещает остановку дыхания и сердечной деятельности.

2. **Апнойное дыхание** — это своеобразный тип дыхания, характеризующийся глубоким вдохом, за которым следует задержка дыхания, а потом быстрый выдох. Этот тип дыхания обычно указывает на поражение ствола головного мозга (обычно на уровне моста).

3. **Центральная гипервентиляция** часто встречается у больных с поражениями среднего мозга и верхней части моста. Этот тип дыхания характеризуется гиперпноэ и тахипноэ (глубоким и частым дыханием), что отличает его от дыхания Куссмауля.

4. **Дыхание Куссмауля** было описано немецким врачом Адольфом Куссмаулем (1822—1902) у больных диабетическим кетоацидозом. Однако встречается этот тип дыхания и при других формах матеболического ацидоза (например, при молочнокислом ацидозе или уремии). Организм больного стремится сохранить кислотно-щелочной баланс, пытаясь компенсировать метаболический ацидоз дыхательным алкалозом. При этом гораздо эффективнее глубокое дыхание, нежели частое. Дыхание Куссмауля не такое частое, как при центральной гипервентиляции, но зато более глубокое. Имя Куссмауля связано также с симптомом Куссмауля (парадоксальное повышение на вдохе давления в яремной вене, которое встречается у больных с констриктивным перикардитом или стенозом трехстворчатого клапана). Куссмаулю принадлежит также первое клиническое описание перикардита.

5. У больных с поражением дыхательных центров продолговатого мозга может развиться **атаксическое дыхание** (от *греч. a* —отсутствие; *taxis* —порядок). Это беспорядочный тип дыхания, напоминающий фибрилляцию дыхательного центра. Характеризуется внезапными переходами от гипервентиляции к гиповентиляции и даже к апноэ. Этот тип дыхания часто называют агональным, обычно он предшествует смерти.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Hardison W.G, Lee F.I: Prognosis in acute liver disiase of the alcoholic patient. N Engl J Med 275:61-66, 1966.

2. Plum F., Posner J.B: The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia, F. A. Davis, 1980.

3. Sapira J.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.

Глава 21. ПЕДИАТРИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Ira Strassman, M.D.

Дети — соль жизни. Единственная проблема в том, что они становятся взрослыми.

Джемма Манджоне

Все дети — художники. Проблема в том, как сохранить художников, когда они вырастают.

Пабло Пикассо

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Основные физиологические показатели
- Нормальная частота дыхания
- Нормальная частота сердечных сокращений
- Нормальное артериальное давление
- Нормальный диурез
- Шкала Апгар
- Оценка интоксикации

Общий осмотр
- Оценка степени дегидратации/гиповолемии
- Тургор кожи
- Время исчезновения белого пятна
- Компенсированный и декомпенсированный шок

Голова, уши, глаза, нос и горло
- Роднички
  - Выбухание/западение родничков
  - Закрытие родничков
- Эпикантус
- Косой разрез глаз
- Хламидийный и гонококковый конъюнктивит
- Окклюзия носослезного протока
- Косоглазие
  - Проба попеременного закрывания глаз
  - Свстовой рефлекс роговицы
- Лейкокория
- Аниридия
- Низко расположенные ушные раковины
- Средний отит
- Преаурикулярные слуховые ходы и кожные складки
- Атрезия хоан
- Синдром асимметричного плачущего лица
- Прорезывание зубов
- «Стрептококковое» горло

Шея
- Нормальные и патологические лимфатические узлы
- Кривошея
- Складчатость шеи

Сердце
- Цианоз
- Точка максимального сердечного толчка и ее смещение
- Отдельный толчок правого желудочка
- Признаки застойной сердечной недостаточности
- Функциональные шумы
  - Стеноз мелких ветвей легочной артерии
  - Шум Стилла
  - Венозный шум (шум «волчка»)
  - Шум над сонной артерией
  - Шум над легочной артерией
- Признаки врожденного порока сердца
- Дефект межжелудочковой перегородки
- Дефект межпредсердной перегородки
- Открытый артериальный проток
- Отсроченная или ослабленная пульсация бедренной артерии

Легкие
- Признаки нарушения дыхания
- Хламидийная пневмония
- Коклюш
- Причины крепитации
- Причины свистящего дыхания
- Причины стридора

Живот
- Пальпируемая «олива»
- Рвота с желчью
- Панкреатит
- Аппендицит

Половые органы
- Галакторея
- Паховые грыжи
  - Прямая
  - Косая
- Водянка яичка
- Гипоспадия и эписпадия
- Хорда
- Крипторхизм
- Фимоз и парафимоз
- Стадии полового развития по Тэннеру

Конечности
- Пробы Ортолани и Барлоу
- Угол походки
- Полидактилия и синдактилия
- Болезнь Осгуда–Шлаттера

Сколиоз
Косолапость

Кожа
Токсическая эритема
Транзиторный пустулезный меланоз новорожденных
Себорейный дерматит у новорожденного
Экзема
Земляничная гемангиома
Винно-красная гемангиома
Монгольское пятно
Туберозный склероз
Ветряная оспа
Псориаз
Розовый лишай

Неврология
Рефлекс Бабинского
Рефлекс Моро и другие виды двигательного автоматизма
Симптом Говерса

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Педиатрическое обследование является важной и уникальной областью физикальной диагностики. Обследование юных больных фактически отличается от обследования взрослых и значительно варьирует в зависимости от возраста ребенка. В этой главе представлены лишь отдельные результаты физикального обследования детей и их посистемный обзор. Мы приводим не только основные патологические, но и соответствующие им нормальные показатели. Предпочтение отдано наиболее распространенным и важным признакам, а также диагностическим приемам.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК		ТРАДИЦИОННЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Основные физиологические показатели	⇑	Значительно отличаются в зависимости от возраста; ключевое значение имеет знание нормальных показателей
Шкала Апгар	⇑	Проверенный временем метод оценки новорожденных детей
Оценка степени дегидратации/гиповолемии	⇑	Очень важна у детей; отличается от таковой у взрослых
Глазное исследование	⇔	Надо помнить всего о нескольких заболеваниях, специфических для детей
Ушное исследование	⇔	Основным заболеванием является воспаление среднего уха (средний отит)
Осмотр полости рта	⇑	Помните о «стрептококковом» горле и его отличиях от вирусного фарингита
Исследование шеи	⇔	Нужно помнить о лимфоузлах и кривошее
Физиологические шумы в сердце	⇑	Важные и распространенные находки
Врожденный порок сердца	⇑	См. предыдущую строку
Застойная сердечная недостаточность	⇑	У детей имеет свои отличия
Нарушения дыхания	⇑	См. предыдущую строку
Аускультация легких	⇔	Дифференциальная диагностика полученных данных несколько отличается от таковой у взрослых
Осмотр живота	⇔	У новорожденных и детей младшего возраста следует остерегаться пилоростеноза и инвагинации
Половые органы	⇔	Наиболее важное значение имеют врожденные аномалии и грыжи
Конечности	⇔	Необходимо знать о дисплазии бедренной кости и сколиозе
Кожа	⇔	Существует ряд характерных высыпаний у детей и врожденные дефекты кожи, о которых следует знать
Неврология	⇔	Неврологическое обследование детей сводится к оценке двигательного автоматизма, который со временем исчезает

ОСНОВНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

1. Какова нормальная частота дыхания у ребенка?

Как и другие основные физиологические показатели у детей, частота дыхания зависит от возраста.

1. Нормальная частота дыхания у **ребенка в первые часы жизни** может изменяться в диапазоне 20–80/мин и в среднем составляет 30–40 /мин.

2. В более старшем возрасте частота дыхания снижается до 20–30/мин.

3. У **подростков частота дыхания** снижается до уровня здорового взрослого человека (12–20/мин).

В норме новорожденный ребенок почти полностью дышит диафрагмой. Часто наблюдается нерегулярное и поверхностное дыхание. Действительно, у недоношенных детей часто встречается периодическое (возрастающе-убывающее) дыхание, которое сменяется периодами апноэ продолжительностью до 10–15 сек. У доношенных детей периодическое дыхание встречается реже, хотя также является вариантом нормы. С другой стороны, апноэ продолжительностью до 20 сек и более или паузы в дыхании, сопровождающиеся бледностью, цианозом или брадикардией, всегда следует рассматривать как патологическое состояние (**апноэ новорожденных**).

2. Какова нормальная частота сердечных сокращений у ребенка?

Каждая возрастная группа имеет свои верхние и нижние нормативы частоты сердечных сокращений:

- 0–3 мес. 80–205 ударов/мин
- 3–24 мес. 75–190 ударов/мин
- 2–10 лет 60–140 ударов/мин
- старше 10 лет 50–100 ударов/мин

Стойкая тахикардия неясного генеза часто указывает на застойную **сердечную недостаточность** (см. ниже). У новорожденного ребенка частоту сердечных сокращений можно определить по количеству пульсовых толчков переднего родничка.

3. Какова нормальная величина систолического давления у ребенка?

Нижняя граница нормального систолического давления ребенка приблизительно рассчитывается по формуле:

$$70 \text{ мм рт.ст.} + (2 \times \text{возраст в годах})$$

Артериальное давление определяется ударным объемом сердца и общим сосудистым сопротивлением. При снижении ударного объема сердца дети могут поддерживать нормальный уровень артериального давления путем вазоконстрикции и повышения частоты сердечных сокращений. При недостаточности этих компенсаторных механизмов развивается гипотония. Таким образом, падение артериального давления является поздним признаком сердечно-сосудистой декомпенсации.

4. С какого возраста артериальное давление может оцениваться аускультативно?

Артериальное давление можно оценивать аускультативно у детей старше 3–4 лет.

5. Каковы нормальные показатели диуреза у ребенка?

Нормальные показатели диуреза зависят от веса ребенка. У взрослых нормальный диурез составляет 400–600 мл/сут; при анурии выделяется менее 50 мл мочи в сутки, а при олигурии — от 50 до 400 мл мочи в сутки. У детей под анурией понимают полное отсутствие мочи или выделение — 0,5 мл мочи/кг/сут, а под

олигурией — выделение 0,5–1 мл мочи/кг/сут. Таким образом, нормальный диурез у детей составляет более 1 мл мочи/кг/сут.

6. Что такое шкала Апгар?

Шкала Апгар была предложена Вирджинией Апгар (анестезиологом из Нью-Джерси) для клинической оценки новорожденных детей. Ее часто запоминают по первым буквам слов.

A = **A**ppearance — внешний вид (цвет кожных покровов)

P = **P**ulse — частота пульса

G = **G**rimace — рефлекторная раздражимость (реакция на введение носового катетера, которая может выражаться гримасой)

A = **A**ctivity — двигательная активность

R = **R**espiration — дыхание

Оценка по шкале Апгар проводится на первой минуте после рождения ребенка и затем повторно через 5 минут. Если новорожденный ребенок находится в тяжелом состоянии, оценка по шкале Апгар проводится еще раз через 10 минут. Максимальная оценка составляет 10 баллов. У большинства детей она не достигает этого уровня, поскольку они теряют баллы из-за цвета кожных покровов. Таким образом, 8 и больше баллов по шкале Апгар обычно указывают на нормальное функционирование дыхательной и сердечно-сосудистой систем и успешный переход к постнатальной жизни. Напротив, оценка в 3-4 балла на 1-й минуте свидетельствует о выраженном угнетении этих систем и необходимости реанимационных мероприятий. Оценка в 5 или 6 баллов указывает на легкое угнетение центральной нервной системы.

Клиническая оценка новорожденных по шкале Апгар

СИМПТОМ	БАЛЛЫ		
	0	1	2
Цвет кожи	Цианоз, бледность	Туловище розовое, акроцианоз	Розовый
Частота сердечных сокращений	Отсутствуют	Менее 100	Более 100
Рефлекторная раздражимость *	Нет реакции	Гримаса	Чихание или кашель
Мышечный тонус	Слабый	Небольшое сгибание конечностей	Выраженное сгибание конечностей
Дыхание	Отсутствует	Слабое, нерегулярное	Громкий крик

* Определяется путем введения мягкого носового катетера.

7. Как определить острое заболевание у ребенка младшего возраста?

Оценка степени интоксикации у ребенка младшего возраста при повышении температуры очень важна и обычно проводится по *шкале наблюдения острых заболеваний* (ШНОЗ). Она состоит из 6 пунктов, каждый из которых оценивается по 3-ступенчатой шкале (1 балл — норма, 3 балла — умеренное расстройство, 5 баллов — тяжелое расстройство). Диапазон оценок составляет — от 6 баллов (оптимальное состояние) до 30 баллов (выраженная интоксикация). Оценка выше 10 баллов обычно указывает на наличие острого заболевания у ребенка.

Шкала наблюдения острых заболеваний

НАБЛЮДАЕМЫЙ ПРИЗНАК	1 НОРМА	2 УМЕРЕННОЕ РАССТРОЙСТВО	3 ТЯЖЕЛОЕ РАССТРОЙСТВО
Характер крика	Громкий нормального тона или ребенок доволен и не плачет	Хныкание или всхлипывание	Слабый, стонущий или визжащий
Реакция на раздражение, осуществляемое родителями	Плачет недолго и быстро успокаивается или доволен и не плачет	Замолкает и вновь начинает плакать	Постоянный плач или с трудом реагирует на раздражение
Варианты поведения	Если бодрствовал — остается в этом состоянии; если спал — быстро просыпается после стимуляции	Глаза быстро закрываются; просыпается после продолжительной стимуляции	Засыпает или не просыпается после стимуляции
Цвет кожи	Розовый	Конечности бледные или акроцианоз	Бледный, синюшный, пятнистый или пепельно-серый
Гидратация	Тонус глаз и тургор кожи в норме, слизистые оболочки влажные	Тонус глаз и тургор кожи нормальные; небольшая сухость полости рта	Кожа тестообразная или кожная складка долго сохраняется, сухие слизистые и/или запавшие глаза
Первая реакция на окружающих	Улыбается или настораживается (до 2 месяцев включительно)	Непродолжительно улыбается или на короткое время настораживается (до 2 месяцев включительно)	Не улыбается. Выражение лица испуганное, тупое, невыразительное или отсутствующее (до 2 месяцев включительно)

Приводится с изменениями из: *Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994*

ОБЩИЙ ОСМОТР

8. Какое значение имеет сухость слизистых оболочек?

Сухие слизистые оболочки означают раннюю стадию дегидратации. Ряд физикальных признаков позволяют заподозрить наличие дегидратации у детей. Число этих признаков возрастает с увеличением тяжести состояния.

1. **Дегидратация легкой степени** вызывает тахикардию и сухость слизистых оболочек.

2. **Умеренная дегидратация** также сопровождается западением глазных яблок, родничка и отсутствием слез.

3. **Тяжелая дегидратация** обычно проявляется холодной, сухой и покрытой пятнами кожей; снижением тургора кожи; увеличением времени исчезновения белого пятна и, наконец, гипотензией.

9. Как оценить тургор кожи у ребенка?

Для этого соберите кожу на животе ребенка в складку, подтяните ее вверх по отношению к поверхности живота и резко отпустите. Тургор кожи выражается степенью ее эластичности и способностью расправиться до первоначального положения. Поэтому сохранение кожной складки над поверхностью живота

является важным признаком значительной дегидратации. Однако этот признак может отсутствовать при ожирении или гипернатриемии, поскольку тургор кожи отражает не только степень гидратации (включая электролитный баланс), но и степень упитанности. Точнее говоря, тургор кожи зависит от толщины подкожной жировой клетчатки.

На заметку. *Оценка тургора кожи имеет значение для определения не только степени гидратации, но и степени упитанности.*

10. На что указывает недостаточное развитие подкожной жировой клетчатки?

На нарушение питания. Ребенок, который хорошо питается, имеет хороший запас подкожного жира. Последний легко пальпируется при осмотре конечностей и живота. С другой стороны, при плохом питании ребенок выглядит как «кожа и кости», что указывает на уменьшение подкожного жирового слоя.

11. Каковы общие признаки шока у детей?

Общие внешние признаки зависят от конечной степени повреждения органов. Диагностике шока может помочь несложная оценка клинического состояния трех органов: (1) кожи, (2) почек и (3) головного мозга.

1. Пятнистость кожи, или долгое сохранение белого пятна (> 2 сек), является признаком шока.

2. Сниженный диурез также является признаком шока. Из-за неадекватной перфузии почки не могут вырабатывать мочу.

3. Сонливость ребенка — еще один симптом шока, указывающий на недостаточное кровоснабжение головного мозга.

12. Как оценить время исчезновения белого пятна?

Большим и указательным пальцами сожмите кончик пальца ребенка, пока он не побелеет, а затем быстро отпустите. Время (в секундах), которое потребуется для восстановления прежнего цвета пальца, и есть время исчезновения белого пятна.

13. В чем разница между компенсированным и декомпенсированным шоком?

Под шоком понимают недостаточность кровоснабжения для удовлетворения метаболических потребностей органов. Поэтому при **компенсированном шоке** организм ребенка еще способен поддерживать нормальный уровень артериального давления. Если этот гемодинамический дисбаланс не удается быстро скорригировать, развивается **декомпенсированный шок,** или нестабильность сердечно-сосудистой системы, при которой артериальное давление не может поддерживаться на нормальном уровне. Декомпенсированный шок — это угрожающее жизни состояние, которое при отсутствии срочных лечебных мероприятий ведет к сердечно-легочной недостаточности.

ГОЛОВА, ГЛАЗА, УШИ, НОС И ГОРЛО

14. Когда закрывается передний родничок?

Передний родничок (от *франц. fontanel* — родник) может увеличиваться после рождения. Но к 6-месячному возрасту родничок должен начать уменьшаться в размере и к 9–18 месяцам должен полностью закрыться.

15. Когда закрывается задний родничок?

Задний родничок часто закрывается уже к моменту рождения ребенка. Однако обычно он закрывается в возрасте 2–4 месяцев.

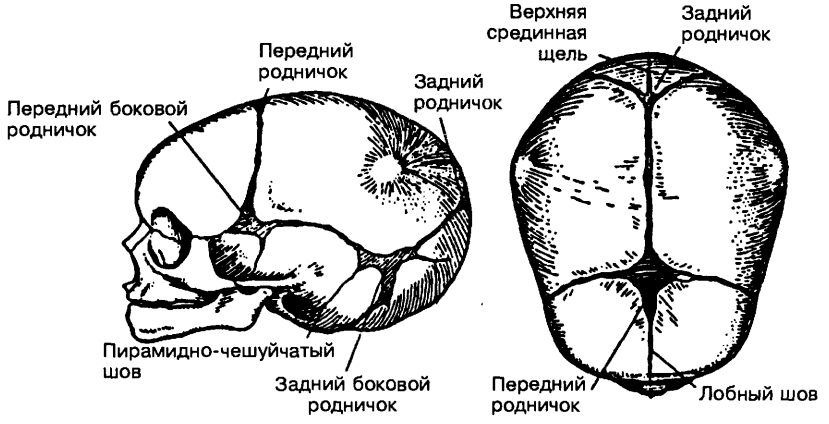


Рис. 21.1. Череп ребенка при рождении с изображением основных швов и родничков. Не показано наложение костей черепа друг на друга, которое иногда наблюдается при рождении. (Приводится с разрешения из: *Silverman F.N., Kuhn J.P. (eds): Calfey's Pediatric X-Ray Diagnosis, 9th ed. St. Louis, Mosby, 1993, p.5)*

16. Когда происходит сращение швов черепа?

Не раньше чем в юности. До этого времени они представляют собой податливую фиброзную ткань. Если один шов или более срастаются преждевременно (краниосиностоз), может произойти деформация головы и повреждение головного мозга.

17. Каково значение выбухающего или запавшего родничка?

Нормальный родничок у сидящего ребенка мягкий и слегка западающий (вогнутый). Выбухание родничка указывает на повышение внутричерепного давления, а западение родничка является важным признаком дегидратации.

18. Что такое эпикантус?

Это небольшая кожная складка, прикрывающая медиальный угол глаза. При сочетании с другими аномалиями развития (см. ниже) эпикантус укрепляет подозрение на синдром Дауна.

19. Как определяют скошенность глазной щели?

Проведите воображаемую линию через медиальный и латеральный углы глазной щели. Если эта линия отклоняется вверх на латеральном конце, то глаза имеют **монголоидный разрез.** Напротив, если линия отклоняется на латеральном конце вниз, то глаза имеют **антимонголоидный разрез.** Эти признаки могут быть связаны с этнической принадлежностью ребенка или являются признаками синдрома Дауна.



Рис. 21.2. Приводится с изменениями из: *Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994*

20. Где расположена конъюнктива?

Конъюнктива располагается вокруг склеры (конъюнктива глазного яблока) и, загибаясь назад, переходит на внутреннюю поверхность век (конъюнктива век).

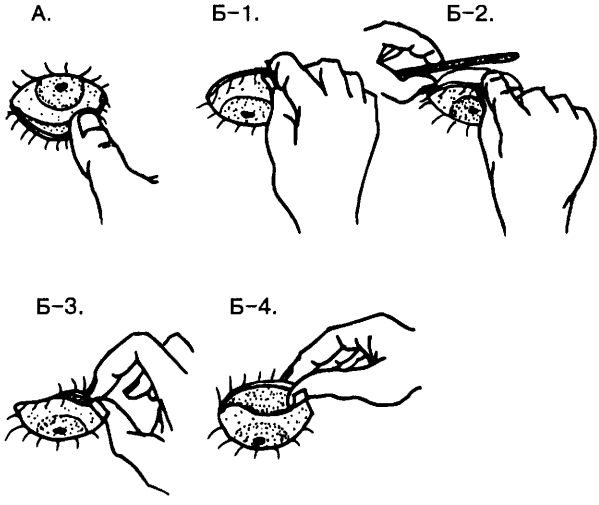


Рис. 21.3. А. Можно легко вывернуть нижнее веко, надавив большим или указательным пальцем на лежащие ниже мягкие ткани и оттянув веко вниз. Б. Выворот верхнего века. Попросите больного смотреть вниз. (1) Большим и указательным пальцами правой руки захватите ресницы верхнего века и оттяните веко от глазного яблока; (2) поместите аппликатор вдоль складки между верхним краем хряща века и прилежащими мягкими тканями; (3) быстро заверните (загните) веко над аппликатором так, чтобы хрящ века вывернулся и его верхний край был обращен вниз; (4) для удержания века в этом положении, замените пальцы правой руки на соответствующие пальцы левой. (Приводится с разрешения из: *DeGowin R.: DeGowin and DeGowin's Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994)*

Следует внимательно исследовать обе части конъюнктивы. Это нетрудно сделать при выворачивании верхних и нижних век. Данный прием имеет существенное значение для выявления повреждений конъюнктивы и обнаружения (удаления) инородных тел.

21. Каков механизм развития хламидийного конъюнктивита?

В США конъюнктивит, вызванный *Chlamydia trachomatis* (от *греч. trachoma* — грубый, жесткий, шероховатый*)*, является заболеванием, которое в основном передается половым путем. Новорожденные дети инфицируются во время родов. Хламидийный конъюнктивит (трахома) проявляется на 5–14 сут жизни ребенка типичными признаками: гиперемией конъюнктивы век и глазных яблок наряду с негнойным отделяемым. Однако в большинстве стран трахома является эндемическим заболеванием, поражающим не только детей, но и взрослых. Эта форма хламидийного конъюнктивита (часто называемая контагиозным гранулярным конъюнктивитом или египетской офтальмией) остается наиболее распространенной причиной слепоты (которую можно предупредить) в ряде стран Северной Африки, в пограничных с Сахарой регионах, на Ближнем Востоке и в Азии. В этих странах заболевание передается не половым путем, а непосредственно «из глáза в глаз» — при контакте через руки, полотенца и т.д., а также переносится мухами. Первые клинические признаки характеризуются гипертрофией конъюнктивы с образованием мелких сероватых или желтоватых полупрозрачных гранул на конъюнктиве верхних век, которые представляют собой небольшие лимфоидные фолликулы. По мере прогрессирования воспаления происходит рубцевание конъюнктивы, которое вызывает ретракцию и искривление век с загибом ресниц внутрь (заворот века, энтропион). Эта инверсия ресниц (с царапанием роговицы) в конечном итоге вызывает стирание роговицы и слепоту.

22. Как происходит заражение гонококковым конъюнктивитом?

Во время родов. Обычно заболевание проявляется на 2–5 сутки жизни ребенка гиперемией конъюнктивы век и глазных яблок, густым гнойным отделяемым и отеком век. Гонококковый конъюнктивит вызывает эрозию роговицы и даже перфорацию глазного яблока, поэтому необходимо его быстрое и интенсивное лечение.

23. В чем заключается профилактика гонококкового конъюнктивита в родильном зале?

В глаза новорожденного закапывают 1% раствор нитрата серебра. Однако эта процедура может вызвать химический конъюнктивит. В связи с побочным действием нитрата серебра во многих клиниках используют антибактериальные мази (например, 0,5% эритромициновую мазь). Мази столь же эффективны, что и нитрат серебра, но не имеют раздражающих побочных эффектов. Поскольку антибактериальные мази могут также предупредить развитие трахомы, их применение стало стандартной профилактикой конъюнктивита у новорожденных детей.

24. Что означает слизистое отделяемое из глаз ребенка при отсутствии признаков конъюнктивита?

Слизистое отделяемое указывает на окклюзию носослезного (слезного) протока. Это явление довольно часто встречается у новорожденных детей спустя несколько недель после рождения и связано с несовпадением начала слезообразования (приблизительно на 2–3 месяце жизни) и полного открытия носослезного протока, которое наступает на 5–7 месяце жизни. Обычно эта окклюзия спонтанно разрешается на первом году жизни. Таким образом, слезы и слезные корки в глазах ребенка в возрасте до 1 года нужно просто вытирать чистой влажной тканью. С другой стороны, если слезотечение сохраняется у ребенка старше 1 года, его следует направить к офтальмологу для зондирования канала и исключения его окклюзии. Клиническое значение имеет также массаж слезного мешка (повторяющиеся поглаживания боковой части носа сверху вниз). Появление гнойного или слизистого отделяемого после массажа подтверждает диагноз окклюзии слезного протока.

На заметку. *Окклюзия слезного протока не сопровождается покраснением конъюнктивы. Следовательно, покраснение глаз указывает на развитие конъюнктивита.*

25. Что такое проба попеременного закрывания глаз?

Это простой способ определения продуктивности зрения каждым глазом и, следовательно, хороший способ оценки косоглазия. Он заключается в следующем: в то время как взгляд ребенка фиксирован на отдаленном объекте, врач поочередно закрывает ему каждый глаз и внимательно наблюдает за движениями открытого глаза. У более старших детей закрывать глаза можно с помощью большого пальца (быстро перемещая его перед глазами ребенка). Движения открытого глаза показывают, что он возвращается из положения конвергенции или дивергенции и, следовательно, ребенок страдает косоглазием. Наоборот, отсутствие движений открытого глаза исключает косоглазие. Преходящее косоглазие нередко встречается у новорожденных и детей раннего возраста, но обычно исчезает к 3-месячному возрасту. Напротив, стойкое косоглазие всегда является признаком патологии.

26. Что такое световой рефлекс роговицы?

Это другой скрининг-тест на косоглазие. Его можно проводить у детей старше 3–4 месяцев. Он заключается в обнаружении асимметричного отражения света, падающего на роговицу. При псевдокосоглазии (см. главу 4) свет отражается симметрично.

27. Что подразумевается под лейкокорией?

Это отсутствие нормального красного рефлекса. Термин *лейкокория* означает «белый зрачок» или, точнее, белый зрачковый рефлекс (см. главу 4). При осмотре зрачков офтальмоскопом с нулевыми диоптриями с расстояния 25–30 см в норме наблюдается красный рефлекс, который указывает на отсутствие серьезных препятствий на пути света между роговицей и сетчаткой. Отсутствие красного рефлекса (когда зрачок выглядит белым) является признаком лейкокории и предполагает наличие одного из следующих заболеваний: ретинобластому, катаракту, ретинопатию недоношенных или отслойку сетчатки. Все больные с лейкокорией должны направляться к офтальмологу.

28. Что такое аниридия? С какими новообразованиями она связана?

Врожденная аниридия (отсутствие радужной оболочки) и гипоплазия радужной оболочки часто связаны с опухолью Вильмса (нефробластома у детей, описанная в 1899 г. немецким хирургом Максом Вильмсом). Поэтому таким детям необходимо проводить периодические обследования брюшной полости, включая УЗИ органов брюшной полости. Аниридия наследуется по аутосомно-доминантному типу и связана со специфической делецией 11-ой хромосомы.

29. Как определить низкое расположение ушных раковин?

Проведите воображаемую горизонтальную линию от медиальных углов глаз до ушей. В норме от 1/10 до 1/5 общей длины уха должны располагаться выше этой линии. Если это не так, то уши считаются низко расположенными (посаженными). Этот важный признак часто связан с патологией почек и слуха. Поэтому метод определения посадки ушей имеет очень важное значение и может применяться у детей любого возраста.

Если $\frac{a}{b} \times 100 \leq 10$, то уши считаются низко расположенными

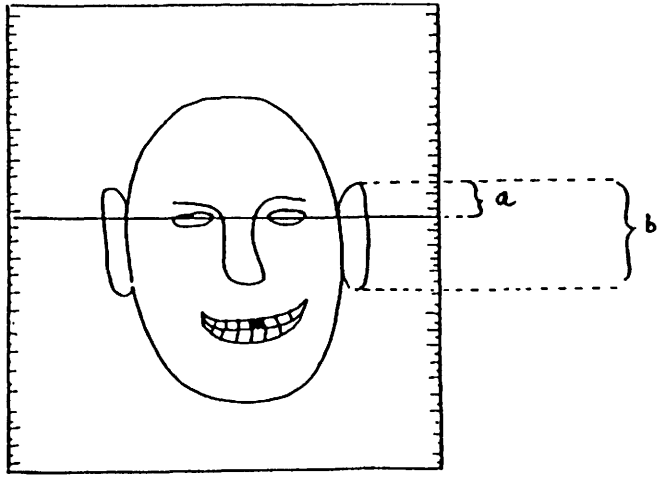


Рис. 21.4. Приводится с разрешения из: *Markel H., Oski J., Oski F., McMillan J.: The Portable Pediatrician. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992*

30. Каковы типичные физикальные признаки среднего отита?

Средний отит — инфекционное заболевание среднего уха. В диагностике среднего отита решающее значение имеет отоскопия. Дети с воспалением среднего уха могут выглядеть внешне здоровыми. Типичные патологические изменения барабанной перепонки (БП), которые можно увидеть во время отоскопии, представлены ниже во временно́й последовательности:

1. На **повышение кровотока в БП** указывает ее покраснение и полнокровие сосудов.

2. **Утолщение БП** определяется по отсутствию светового конуса, который обычно виден на здоровой мембране. Из-за отсутствия этого конуса свет от БП отражается диффузно.

3. **Косточки среднего уха не визуализируются.** Утолщение БП и потеря ее прозрачности, а также наличие жидкости в полости среднего уха, делают визуализацию слуховых косточек невозможной. Это состояние называется потерей ориентиров.

4. Поскольку полость среднего уха часто заполнена серозной или гнойной жидкостью, инсуффляция воздуха в направлении БП вызывает **ее слабую подвижность (или БП остается полностью неподвижной).** За БП может также наблюдаться уровень жидкости и воздушные пузыри. Эти признаки особенно часто встречаются при серозном среднем отите, для которого характерно наличие жидкости в полости среднего уха без признаков воспаления (см. рис. 21.5).

31. Каков эмбриогенез преаурикулярных слуховых ходов и кожных складок?

Ушная раковина и козелок формируются путем слияния первой и второй бронхиальных дуг. Неправильное слияния этих дуг приводит к образованию преаурикулярных слуховых ходов и кожных складок. Аномалии такого рода могут быть одиночными проявлениями нарушенного эмбриогенеза или сочетаться с другими аномалиями лица и ушей. Кожные складки на ушах или вблизи них могут встречаться также у здоровых детей.

32. Почему обструкция носовых ходов вызывает острое нарушение дыхания у новорожденных детей?

Поскольку новорожденные дети дышат преимущественно через нос, для обеспечения у них нормального дыхания необходима проходимость носовых ходов. Обструкция носовых ходов приводит к расстройству дыхания. Так, двусторонняя атрезия хоан проявляется нарушением дыхания в первые часы жизни. Чтобы подтвердить обструкцию носовых ходов при отсутствии визуальных признаков дыхания через нос, попытайтесь провести назальный катетер № 5 или № 8 через каждую ноздрю в заднюю носоглотку.

33. Что такое синдром асимметричного плачущего лица?

При этом синдроме одна сторона рта ребенка не опускается во время плача, что указывает на отсутствие мышцы, опускающей угол рта. Обычно этот дефект сочетается с поражением сердца и других органов.

34. В каком возрасте у ребенка прорезаюся зубы?

Нормальные сроки прорезания зубов широко варьируют. Как правило, первыми прорезаются два нижних центральных резца (в возрасте 5–12 мес). Все молочные или младенческие зубы должны прорезаться к концу третьего года жизни и выпасть к 12–13 годам.

35. В каком возрасте у детей имеется риск развития «стрептококкового горла»?

В 2 года или старше. Самая высокая заболеваемость отмечается в возрасте 6–8 лет. Стрептококковый фарингит до 2 лет встречается редко (лишь в нескольких процентах случаев). Чаще всего «стрептококковое горло» наблюдается с декабря по май, достигая пиковых показателей в марте.

36. Как определить синусит у ребенка?

Во многом так же, как и у взрослого. Поскольку придаточные пазухи носа развиваются в различные сроки, у маленьких детей они могут быть неполностью

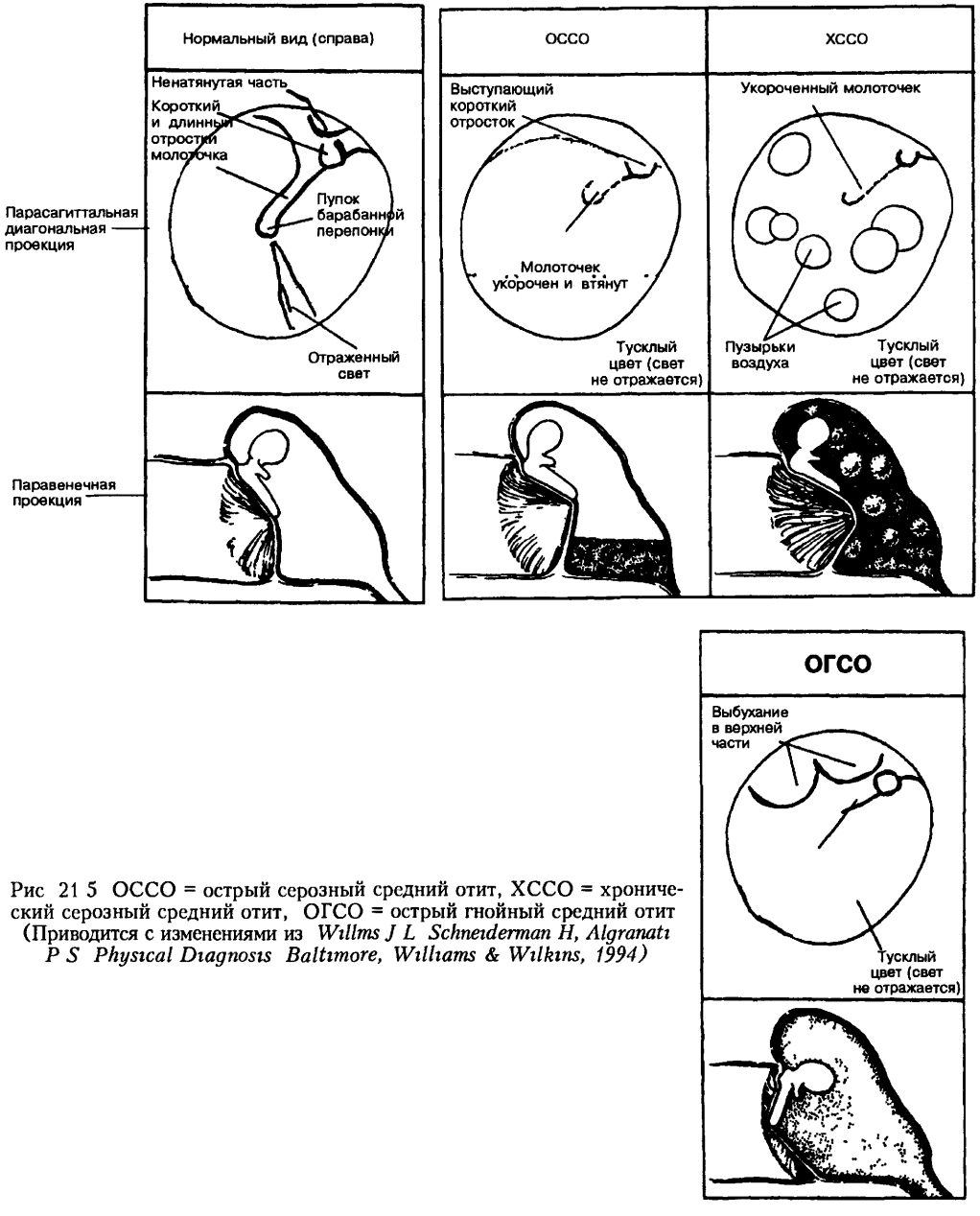


Рис 21 5 ОССО = острый серозный средний отит, ХССО = хронический серозный средний отит, ОГСО = острый гнойный средний отит (Приводится с изменениями из *Willms J L Schneiderman H, Algranati P S Physical Diagnosis Baltimore, Williams & Wilkins, 1994)*

сформированы После окончания формирования придаточных пазух маленькие дети подвержены синуситам так же, как дети старшего возраста и взрослые Поэтому и соответствующие исследования у детей не отличаются от таковых у взрослых.

Исследование у ребенка старшего возраста или подростка начинают с ноздрей Врачу следует пользоваться ручным отоскопом с коротким широким зеркалом При осмотре слизистой носа обращают внимание на ее цвет, отечность, наличие секрета и/или полипов и состояние носовой перегородки Искривление носовой перегородки и полипы могут способствовать обструкции носовых ходов и рецидивам синуситов

Гнойные выделения из среднего носового хода очень подозрительны в отношении гайморита (воспаления гайморовой или верхнечелюстной пазухи)

Пальпация позволяет выявить болезненность в области синусов и выполняется над верхнечелюстными и лобными пазухами (пазухи решетчатой и клиновидной костей нельзя адекватно оценить при физикальном обследовании). Следует постучать по зубам верхней челюсти, поскольку в 5–10% случаев верхнечелюстной синусит развивается вторично к инфекции корней зубов (в этом случае легкое постукивание по молярам вызовет боль). Наконец, следует подумать о трансиллюминации верхнечелюстных синусов. Но для проведения этого исследования необходима темная комната, соответствующий инструментарий и хорошая техника. Результаты физикального исследования синусов у различных врачей часто не совпадают. Единственным исключением является болезненность в области синусов. По сравнению с рентгенологическими стандартами точность физикального обследования, включая трансиллюминацию, совершенно недостаточна. Например, было обнаружено, что болезненность в области синусов у взрослых людей имеет низкую чувствительность и специфичность (по данным двух разных исследований — 48–50% и 62–65% соответственно). У детей синусит может протекать незаметно, хотя ему часто сопутствует средний отит. В действительности изменение барабанной перепонки у детей имеет диагностическую чувтвительность 68% и является наиболее частым физикальным признаком синусита. Напротив, температура при синусите у детей редко превышает 38,3 градусов. Чувствительность этого признака составляет 12–21%.

37. Каковы классические физикальные признаки «стрептококкового горла»?

После 2–5 дней инкубационного периода резко повышается температура, боль в горле и дисфагия. К физикальным признакам «стрептококкового горла» также относятся покраснение глотки с экссудацией миндалин и болезненность шейных лимфатических узлов. Иногда наблюдаются петехии на небе и «земляничный» язык (красноватый язык с резко выделяющимися сосочками). Отдельные штаммы стрептококков выделяют токсин, вызывающий красную, типа наждачной бумаги, скарлатинную сыпь.

ШЕЯ

38. При каком размере лимфатический узел считается увеличенным?

Это зависит от его расположения. Фактически, у здоровых детей могут пальпироваться небольшие (размером с горошину), мягкие, безболезненные лимфоузлы в шейной, затылочной, паховой и подмышечной областях. Такие лимфоузлы обычно называются «дробинками» (поскольку они напоминают крупную дробь) и считаются вариантом нормы. Обычно они являются следствием вирусной инфекции и со временем исчезают. Лимфаденопатия на передней поверхности шеи обычно является отражением инфекции верхних дыхательных путей и передней части полости рта. Напротив, лимфаденопатия на задней поверхности шеи обычно указывает на средний отит и раздражение кожи на волосистой части головы. Лимфоузлы-«дробинки» должны быть меньше 1 см. Но на шее нормальные лимфоузлы могут приближаться к 2 см.

39. Пальпируются ли надключичные лимфоузлы у здоровых детей в раннем возрасте?

Нет. Пальпируемые надключичные лимфоузлы всегда являются признаком патологии. Пальпируемый правый надключичный узел часто связан с лимфомой средостения, а левый надключичный узел указывает на злокачественные новообразования в брюшной полости (см. главу 18). Наличие эпитрохлеарного узла при отсутствии инфекции верхней конечности также считается патологией.

40. Каковы признаки инфицированности лимфатического узла?

Это увеличение в размере, болезненность, повышение температуры кожи и эритема над лимфоузлом. У ребенка может развиться и общая гипертермия. Инфицированные лимфоузлы должны быть легкоподвижны.

41. Каковы признаки малигнизации лимфатических узлов?

Лимфатические узлы — плотные (по консистенции напоминают резину), безболезненные и спаяны с окружающими тканями. Эти признаки характерны для болезни Ходжкина и лимфосаркомы.

42. Что такое кривошея?

Это аномальное положение головы и шеи, при котором голова отклонена в одну сторону, а подбородок в другую. Это состояние связано с различными причинами, которые можно разделить на врожденные и приобретенные.

Врожденная мышечная кривошея — наиболее частая форма кривошеи в неонатальном периоде. Вызвана контрактурой и укорочением грудиноключично-сосцевидной мышцы. При физикальном обследовании мышца уплотнена, безболезненна и сокращена до такой степени, что напоминает объемное образование. К другим формам врожденной кривошеи обычно относятся патологические изменения шейных позвонков.

Приобретенная кривошея часто обусловлена желудочно-пищеводным рефлюксом. К другим причинам приобретенной кривошеи относятся: (1) косоглазие (наклон головы для предотвращения двоения в глазах); (2) опухоли задней черепной ямки (при этом голова склоняется в пораженную сторону); (3) заглоточный абсцесс; (4) шейный лимфаденит; (5) остеоидная — остеома шейных позвонков; (6) эозинофильная гранулема с вовлечением шейных позвонков и (7) подвывих атланто-аксиального сустава.

43. Что такое пароксизмальная кривошея?

Это рецидивирующая форма кривошеи, причина которой неизвестна. Может наблюдаться у новорожденных детей и обычно имеет благоприятное течение.



Рис. 21.6. Приводится с разрешения из: *Mehta A.J.: Common Musculoskeletal Problems. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997*

44. Что такое складчатая шея?

Это очень широкая шея из-за наличия латеральных кожных складок, которые тянутся от ключицы до головы (*pterygium colli*). Обычно характерна для синдрома Тернера, но может встречаться и при других врожденных аномалиях (см. главу 7).

СЕРДЦЕ

45. Что означает цианоз у ребенка?

Цианоз может быть признаком врожденного порока сердца со сбросом (шунтированием) крови из правых отделов сердца в левые. Такое шунтирование может возникать в местах врожденных дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки, если имеется препятствие выбросу крови из правого желудочка (например, при стенозе легочной артерии) или при легочной гипертензии у детей с дефектами перегородок или открытым артериальным протоком (синдром Эйзенменгера).

46. Чем отличается расположение верхушечного толчка (ВТ) у детей младшего возраста и взрослых?

Положение ВТ у детей младшего возраста и взрослых неодинаково. При пальпации грудной клетки здорового взрослого человека ВТ обычно определяется по левой среднеключичной линии в пятом межреберье. У здорового ребенка ВТ приходится на четвертое межреберье по среднеключичной линии. Следовательно, обнаружение ВТ у ребенка в пятом межреберье указывает на латеральное смещение и патологический верхушечный толчок.

47. Что означает латеральное смещение ВТ?

Расширение левого желудочка.

48. Где следует пальпировать толчок правого желудочка у маленьких детей?

Нигде. При пальпации ниже мечевидного отростка грудины (зона проекции правого желудочка на грудную клетку) у здорового ребенка сердечный толчок не определяется. Появление сердечного толчка в этой зоне указывает на отдельный толчок правого желудочка, что является патологическим признаком.

49. Что означает наличие отдельного толчка правого желудочка?

Расширение правого желудочка.

50. Каковы четыре кардинальных признака застойной сердечной недостаточности у маленьких детей?

1. Тахикардия.
2. Тахипноэ с поверхностным дыханием и надключичными, межреберными и подреберными втяжениями.
3. Кардиомегалия.
4. Гепатомегалия.

Такие симптомы, как периферические отеки, крепитация и хрипы в легких (которые характерны для застойной сердечной недостаточности у взрослых) у детей появляются гораздо позже. К тому же у детей бывает трудно обнаружить набухание подкожных шейных вен. Фактически, застойная сердечная недостаточность у ребенка часто распознается на основании тахикардии, повышенной возбудимости, профузного потоотделения (особенно при кормлении) и задержке развития.

На заметку. *Стойкая тахикардия (с частотой сердечных сокращений > 200/мин) у новорожденного ребенка или тахикардия > 150/мин у ребенка в возрасте около 1 года должна обратить на себя пристальное внимание.*

51. Что такое функциональный шум?

Функциональный шум не связан с какими-либо анатомическими дефектами или серьезными сердечными заболеваниями. Почти все функциональные шумы у детей бывают систолическими. Единственным исключением является венозный шум, который слышен постоянно. Поэтому появление диастолического шума

должно расцениваться как патологический признак, пока не будет доказано обратное.

52. Как звучит шум при функциональном сужении мелких ветвей легочных артерий (СМВЛА)?

СМВЛА вызывает мягкий, короткий и «дующий» шум в середине систолы, который обусловлен кровотоком < 2/6 и не связан с анатомической обструкцией. Фактически, шум связан с изогнутостью легочных артерий у маленьких детей, что приводит к возникновению турбулентности. Шум при СМВЛА является наиболее распространенным функциональным шумом у новорожденных и обычно лучше всего выслушивается над легочными артериями (у правого и левого края грудины, с проведением на спину и в подмышечную ямку). Несомненно, ключевым моментом диагностики является выслушивание шума как с правой, так и с левой стороны грудной клетки (поскольку возникает в мелких ветвях легочных артериях). Шум при СМВЛА обычно исчезает к 3-месячному возрасту.

53. Какие функциональные шумы выслушиваются у детей дошкольного возраста?

Их много. Фактически, дошкольный возраст — это период наиболее частого появления функциональных шумов (см. главу 12). Наиболее распространенными примерами являются следующие.

1. **Шум Стилла** — низкочастотный ранний систолический шум изгнания, который лучше всего выслушивается на середине расстояния между левым нижним краем грудины и верхушкой сердца. В классическом варианте он громче в положении на спине. Несомненно, отличительным признаком шума Стилла является его стихание и даже исчезновение, когда ребенок встает. Шум Стилла имеет музыкальное или вибрирующее звучание (в отличие от жесткого звучания патологических шумов) и редко встречается до 2-летнего возраста.

2. **Шум волчка** — непрерывный венозный шум (выслушивается как во время систолы, так и во время диастолы) над правой ключичной зоной (а иногда и над левой подключичной зоной). Он связан с потоком крови по крупным венам шеи и прекращается при повороте головы в противоположную (по отношению к месту выслушивания) сторону или после прижатия внутренней яремной вены на стороне шума.

3. **Каротидный шум** — систолический шум изгнания, выслушиваемый над сонными артериями. В классическом варианте он становится мягче при перемещении стетоскопа вниз по направлению к аорте и легочной артерии.

54. Какой функциональный шум встречается у детей школьного возраста?

Шум легочного потока.

55. По каким признакам можно заподозрить врожденный порок сердца у новорожденного?

Стойкий шум (который не является шумом при СМВЛА), центральный цианоз, бледность, снижение или отсутствие пульсации периферических артерий, нарушение дыхания, затруднения при кормлении и задержка развития. Любой из перечисленных симптомов должен вызывать подозрение на наличие врожденного порока сердца.

56. Какой врожденный порок сердца встречается наиболее часто?

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

57. Когда начинают выслушиваться шумы при ДМЖП?

Иногда сразу после рождения, но чаще в возрасте нескольких недель, когда сопротивление легочных сосудов падает и сброс слева направо увеличивается.

58. Каковы характеристики шума при ДМЖП?

Это грубый систолический (часто пансистолический) шум, который больше связан с регургитацией, чем с изгнанием крови. Фактически, шум часто начинается с первым сердечным тоном (S1) и заканчивается со вторым тоном (S2), практически заглушая их. Лучше всего шум при ДМЖП выслушивается по левому краю — нижней или средней части грудины. Его интенсивность обратно пропорциональна размеру дефекта (при малых дефектах шум громче, и наоборот). Большие дефекты могут сопровождаться диастолическим дрожанием, которое связано с большим количеством шунтируемой крови из левого желудочка.

59. Каковы характеристики шума при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП)?

Сброс крови через ДМПП не вызывает шума, поскольку градиент давления между двумя предсердиями обычно слишком мал для возникновения достаточной турбулентности и возникновения шума (это не относится к сочетанию ДМПП и ДМЖП). Таким образом, шум у детей с ДМПП (мягкий систолический шум, который лучше всего выслушивается над левым верхним краем грудины) вызван повышенным кровотоком через легочную артерию. В свою очередь, этот повышенный кровоток связан со сбросом крови слева направо на ранних стадиях ДМПП. Отличительным аускультативным признаком является стойкое расщепление второго тона, которое сохраняется в положении стоя.

60. Каковы характеристики шума при открытом артериальном протоке?

Это ромбовидный, систолодиастолический, непрерывный, машинный шум, который описывается, как шум «поезда в тоннеле». Он выслушивается не только во время систолы, но также хорошо слышен после второго сердечного тона в диастолу. Термин *машинный* по характеру относится к механическому, а *непрерывный* означает — продолжительность в течение систолы и диастолы без перерыва. Шум открытого артериального протока лучше всего выслушивается спереди над левым верхним краем грудины и сзади над межлопаточной областью слева.

61. Какое значение имеет снижение или задержка пульсации над бедренной артерией по отношению к пульсации плечевой или лучевой артерий?

Этот симптом указывает на коарктацию аорты, т.е. на сужение аорты в любой точке, начиная от восходящей ее части (но обычно до или после отхождения магистральных сосудов от дуги аорты). Дальнейшая клиническая оценка заключается в измерении артериального давления на всех четырех конечностях, при котором определяется более высокое давление в сосудах верхних конечностей по сравнению с сосудами нижних конечностей. Наличие такой разницы обычно имеет патогномоничное значение. В норме систолическое давление на руках должно быть ниже (на 10–20 мм рт. ст.), чем на ногах.

ЛЕГКИЕ

62. Каковы признаки нарушения дыхания у ребенка?

Во многом такие же, как и у взрослого человека: тахипноэ, экспираторная одышка, раздувание крыльев носа и появление надключичных, межреберных и подреберных втяжений.

63. Как характеризуется классический кашель при хламидийной пневмонии?

Из-за присущих ему особенностей этот устойчивый и сухой кашель часто называют «стаккато» (от *итал. staccato* — отдельный, обособленный). В музыкальной терминологии «стаккато» означает отрывистые и не связанные между собой звуки, во многом напоминающие кашель у больных с хламидийной пневмонией.

64. Как новорожденные дети заражаются хламидиями?

Обычно заражение происходит во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути. Хламидии могут вызывать конъюнктивит и носительство в носоглотке с последующим инфицированием нижних дыхательных путей. Конъюнктивит обычно проявляется на 5–14 сут жизни, тогда как пневмония развивается в возрасте 1–4 мес.

65. Чем характеризуется классический кашель при коклюше у детей раннего возраста?

Классический кашель при коклюше характеризуется приступами кашля, прерываемого глубокими, шумными вдохами. Типичный «коклюшный кашель» развивается только у детей старше 1 года. У более маленьких детей из-за недостаточности внутригрудного давления типичный звук не образуется. Таким образом, классический кашель при коклюше у ребенка первого года жизни характеризуется серией покашливаний без промежуточных вдохов. Обычно его называют пароксизмальным кашлем.

66. Что вызывает крепитацию у детей?

Большинство тех же состояний, которые вызывают крепитацию у взрослых. Дополнительным фактором является бронхиолит, который значительно чаще встречается в педиатрической практике, чем у взрослых людей. Другими причинами крепитации у детей служат пневмония, отек легкого, туберкулез и бронхоэктазы. Крепитация может выслушиваться также у здорового ребенка, но должна исчезать после нескольких глубоких вдохов (см. главу 14).

67. Что вызывает свистящие сухие хрипы у детей?

Обычно бронхиальная астма, но, как гласит старая поговорка: «Не все то астма, что свистит». Причинами свистящих сухих хрипов у детей являются инородные тела (особенно, если они застревают в дыхательных путях), вирусная пневмония, бронхиолит, муковисцидоз, желудочно-пищеводный рефлюкс с аспираций и без нее, сосудистые петли, застойная сердечная недостаточность, объемные образования в средостении со сдавлением нижних дыхательных путей, бронхолегочная дисплазия и трахеопищеводная фистула. Свистящие хрипы можно слышать как на вдохе, так и на выдохе. Обычно они громче на выдохе, когда дыхательные пути сужаются. Свистящие хрипы никогда не бывают только инспираторными (инспираторное дыхание называется стридором).

68. Что вызывает стридор у детей?

Обычно инородные тела (дети любят совать в рот что попало), но и любые другие причины, вызывающие обструкцию верхних дыхательных путей. Примерами могут служить воспаления, инфекции, врожденные аномалии и даже опухолевые процессы. Часто таким состоянием является круп (на шотландском языке *kropan* означает «громко кричать»). Это воспаление верхних дыхательных путей, весьма распространенное у детей. Оно характеризуется различной степенью воспаления надгортанника, ларингитом и трахеобронхитом, которые проявляются затрудненным, шумным дыханием и хриплым кашлем. Вирусные инфекции ответственны за 85% случаев крупа и являются наиболее частой причиной крупа у детей до 3 лет. В связи с расширением вакцинации частота заболеваемости

крупом, вызванным *Hemophilus influenzae* типа В значительно снизилась. Другими причинами стридора у детей являются трахеобронхит с отеком и спазмом гортани, апноэ во время сна вследствие гипертрофии миндалин и в прошлом дифтерия. У детей стридор нередко связан с пороками развития. Примерами их могут служить аномалии дуги аорты и ее ветвей, а также врожденная фиброэластическая мембрана гортани.

69. Каковы дифференциально-диагностические признаки стридора?

Стридор — это грубый высокочастотный звук, вызванный экстраторакальной обструкцией дыхательных путей и поэтому наиболее слышимый во время вдоха. У ребенка характерными признаками стридора являются выраженные втяжения в надключичных, надгрудинной и подреберных областях. Стридор чаще встречается у детей, поскольку верхние дыхательные пути у них значительно меньше, чем у взрослых. Поэтому небольшое воспаление, которое вызывает лишь незначительные затруднения дыхания у взрослых, часто приводит к обструкции и стридору у детей раннего возраста.

На заметку. *Принудительное обследование глотки может спровоцировать обструкцию дыхательных путей у детей с воспалением надгортанника. Его надо избегать у детей, которые выглядят больными и у которых наблюдается стридорозное дыхание.*

ЖИВОТ

70. Почему аускультация живота должна предшествовать его пальпации?

Потому что глубокая пальпация может вызвать временное нарушение проходимости кишечника и, следовательно, снизить эффективность аускультации. Обычно физикальное обследование выполняется в следующем порядке: осмотр, пальпация, перкуссия и затем аускультация. Однако при исследовании живота аускультация должна предшествовать пальпации.

71. При каком заболевании пальпируется «олива»?

При пилоростенозе часто пальпируется объемное образование в эпигастральной области справа от средней линии (которое по форме напоминает оливу). Если ребенок в возрасте от 2 недель до 3 месяцев после рвоты фонтаном без желчи сразу хочет есть, и при пальпации живота у него определяется «олива», можно ставить диагноз пилоростеноза без дальнейших исследований. При необходимости подтверждения диагноза обычно проводят УЗИ, при котором выявляется гипертрофия привратника желудка. К врачу обычно обращаются через 1–2 недели после рождения ребенка по поводу рвоты фонтаном. У таких детей часто выявляются признаки выраженной дегидратации.

72. Что означает рвота желчью?

Рвота с примесью желчи нередко наблюдается у детей и указывает на непроходимость кишечника. Желчный проток и проток поджелудочной железы сходятся в области фатерова соска и затем впадают в тонкий кишечник. Поэтому примесь желчи в рвотных массах указывает на обструкцию кишечника дистальнее фатерова соска.

73. При каком заболевании у ребенка наблюдаются приступы беспокойства, в животе пальпируется сосискообразная масса, стул имеет вид «смородинового желе» и развивается сонливость?

Этот набор признаков характерен для инвагинации, при которой один сегмент кишки внедряется в каудально расположенный другой сегмент. В типичных случаях инвагинация проявляется приступами боли и плачем. В конечном итоге у ребенка развивается сонливость и симптомы шока. При пальпации часто выяв-

ляется сосискообразная масса в правом верхнем квадранте живота. Стул содержит примеси крови и слизи и носит название «смородиновое желе». Диагноз ставится на основании данных анамнеза и физикального обследования. На рентгенограммах органов брюшной полости можно увидеть затемнение в области инвагинации. Клизмы с барием или воздухом могут иметь как диагностическое, так и лечебное значение. Инвагинация уменьшается после сифонной клизмы.

74. Где ребенок чувствует боль при панкреатите?

Боль ощущается в эпигастральной области и обычно иррадиирует в спину. В результате ребенок с панкреатитом старается неподвижно лежать на боку. Часто отмечаются тошнота и рвота. При обследовании живота выявляется резкая боль, перистальтика почти не выслушивается.

75. Где ребенок чувствует боль при аппендиците?

Это зависит от стадии заболевания. Вначале, когда воспалительный процесс ограничен висцеральной брюшиной, боль имеет неопределенный характер и локализуется в области пупка. Когда в воспалительный процесс вовлекается вышележащая париетальная брюшина, боль локализуется в правом нижнем квадранте живота. У детей старшего возраста боль обычно четко локализуется в точке МакБернея (между первой и второй третью линии, соединяющей пупок и верхнюю переднюю ость подвздошной кости). Атипичное расположение аппендикса (например, ретроцекальное) может еще больше затруднить диагностику аппендицита.

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

76. Что такое физиологическая галакторея?

Это выделение молока из молочных желез. Она может наблюдаться к концу первой недели жизни у детей обоего пола и связана с наличием в их крови материнских гормонов. По той же причине у новорожденных детей пальпируются молочные железы. Физиологическая галакторея обычно прекращается в течение нескольких недель.

77. Какие известны два типа паховых грыж?

1. **Прямые паховые грыжи** пальпируются как выбухания в паховой области и могут стать более выраженными при натуживании и плаче ребенка.

2. **Косые паховые грыжи** обычно проявляются набуханием мошонки. Этот тип грыж более характерен для детей, чем для взрослых.

78. Чем отличается гидроцеле от косой паховой грыжи?

Гидроцеле (водянка яичка) и косая паховая грыжа внешне напоминают отек мошонки. Однако водянка яичка обусловлена не миграцией органов брюшной полости, а накоплением жидкости в оболочках яичка. Следовательно, размер мошонки не увеличивается при натуживании и плаче ребенка. К другим диагностическим признакам водянки яичка относятся следующие:

1. Увеличенная мошонка легко просвечивается при трансиллюминации.
2. Размер мошонки нельзя уменьшить.
3. Над мошонкой не выслушивается перистальтика.

Небольшая водянка яичка часто встречается в раннем детстве. Она *не* связана с брюшной полостью и обычно полностью проходит к 4–6 месяцам. Напротив, прогрессирующее гидроцеле имеет более крупные размеры, сообщается с брюшной полостью и редко рассасывается. Водянка этого типа и вообще водянка яичка, которая сохраняется у ребенка старше 6 месяцев, лечится хирургическим путем. Фактически, такая водянка яичка часто указывает на наличие косой паховой грыжи. Потирание пальцами кожи мошонки над гидроцеле часто

создает особое ощущение, которое обычно называется симптомом бархатных или шелковых перчаток. Кажется, что 2 куска бархата или шелка трутся друг о друга.

79. Что такое гипоспадия?

Это врожденная аномалия, при которой наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается на вентральной поверхности полового члена, а не на его верхушке (см. главу 16). Эта аномалия может быть слабо выражена, и отверстие мочеиспускательного канала открывается на головке полового члена (венечная гипоспадия). Отверстие может находиться также около головки или в другой части полового члена. У 5% детей с гипоспадией отмечается односторонний или двусторонний крипторхизм. Детям с гипоспадией *не следует* проводить обрезание, поскольку кожа крайней плоти может потребоваться для хирургической коррекции дефекта.

80. Что такое эписпадия?

Это врожденный порок развития, при котором наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается на дорсальной поверхности полового члена (см. главу 16). Эта аномалия встречается реже, чем гипоспадия. Необходима своевременная консультация уролога. Обрезание проводить не следует.

81. Что такое хорда?

Хорда (от фр. *chordee* — струна) означает *penis lunatus* (пенис в виде полумесяца). Это искривление полового члена вниз, которое часто наблюдается при гипоспадии в результате врожденного укорочения кожи на вентральной поверхности пениса. Реже эта аномалия встречается у детей с нормальным расположением отверстия мочеиспускательного канала. При этом вентральные фиброзные тяжи являются результатом недостаточной эластичности. У взрослых наличие *penis lunatus* указывает на болезненную эрекцию с аномальной кривизной пещеристого тела пениса. Это состояние может быть следствием гонореи или болезни Пейрони (см. главу 16).

82. Что означает наличие у ребенка пустой мошонки с одной стороны?

Это состояние указывает на неопущении яичка в мошонку (крипторхизм). Во избежание атрофии яичка крипторхизм должен быть вовремя диагностирован и скорригирован.

83. Что такое фимоз?

Фимоз характеризуется невозможностью оттянуть крайнюю плоть с головки полового члена и обычно связан с рубцеванием крайней плоти. Почти у всех необрезанных новорожденных мальчиков крайняя плоть не оттягивается, но у них нет фимоза. В действительности у них имеется простое слипание крайней плоти с головкой полового члена без признаков рубцевания. К 4-летнему возрасту это слипание значительно уменьшается, что обеспечивает возможность ретракции крайней плоти у 80% детей. Напротив, преждевременное устранение слипания путем принудительного оттягивания крайней плоти может вызвать рубцевание и привести к истинному фимозу.

84. Что такое парафимоз?

Это ущемление крайней плоти за головкой полового члена. Парафимоз является неотложным урологическим состоянием, поскольку ущемленная крайняя плоть может вызвать затруднение венозного оттока от головки полового члена с нарастающим отеком и ишемией. Если парафимоз вовремя не устранить, может произойти некроз головки полового члена.

85. Что такое стадии полового созревания по Тэннеру?

Они представляют собой важный метод оценки степени полового созревания: (1) по формированию молочных желез и росту волос на лобке у девочек; (2) по росту волос на лобке и развитию пениса, яичек и мошонки у мальчиков. Врач должен выставить 2 оценки — одну для роста волос и вторую — для развития гениталий у мальчиков и молочных желез у девочек. О стадиях полового развития у девочек см. главу 17.

КОНЕЧНОСТИ

86. Что такое пробы Ортолани и Барлоу?

Эти два приема часто выполняются при обследовании новорожденных детей, чтобы оценить стабильность суставов и диагностировать дисплазию головки бедренной кости. Поскольку проба Ортолани может быть ложноотрицательной в постнеонатальном периоде, ее следует проводить только у новорожденных детей. **Проба Ортолани** выполняется в следующем порядке:

1. Ребенок лежит на спине. Врач сгибает его ноги в тазобедренных суставах, придерживая колени большими и указательными пальцами. Затем большой палец врача располагается над малым вертелом, а указательный и средний пальцы — над большим вертелом бедренной кости.

2. Затем врач надавливает на бедра ребенка, толкая их к столу, на котором проводится обследование. Эта часть пробы представляет собой **прием Барлоу** и позволяет выявить смещение бедренных костей. Если ощущается или слышится щелчок, значит, головка бедренной кости выскользнула из вертлужной впадины (т. е. вывихнута). Можно также утверждать, что головка вывихнутой кости дисплазирована. В норме бедренные кости не смещаются.

3. В заключение врач разводит бедра ребенка почти на 90°. Если при выполнении этой процедуры ощущается или слышится глухой щелчок, вероятно, у ребенка головка бедренной кости была изначально вывихнута из вертлужной

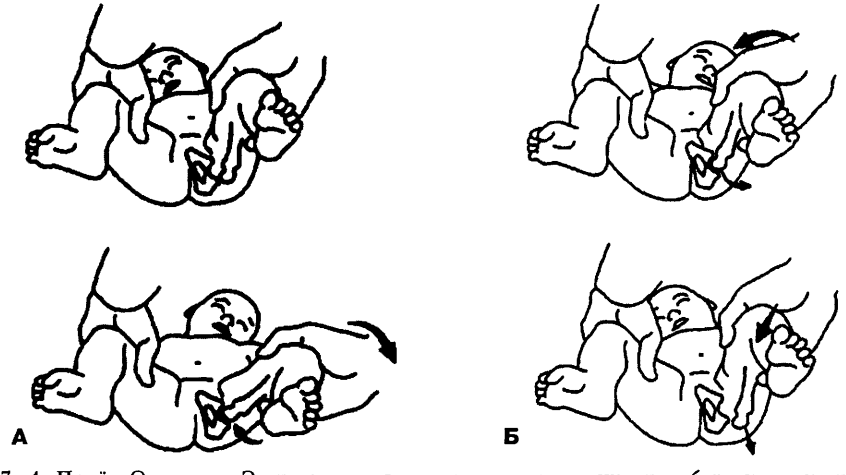


Рис. 21.7. *А.* Приём Ортолани. Этот прием позволяет вправить вывихнутую бедренную кость. С поражённой стороны производят осторожное отведение бедра до момента вправления головки в вертлужную впадину. При этом осуществляется давление пальцами на большой вертел бедренной кости в переднем направлении. *Б.* Приём Барлоу. Этот приём позволяет определить возможность вывиха или подвывиха расслабленного бедра. Он выполняется путем осторожного приведения бедра ребенка при одновременном надавливании на него в заднем направлении. (Приводится с разрешения из: *Staheli L.N.: Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia. Hanley & Belfus, 1998)*

впадины и встала на место во время разведения ног. Следовательно, проба Ортолани позволяет оценить возможность вправления вывиха бедра.

Ощущать щелчок даже более важно, чем его слышать. Этот глухой щелчок заметно отличается от щелчка, который может возникать в коленных суставах и встречается у здоровых детей. Пробы Ортолани и Барлоу можно проводить на каждом тазобедренном суставе поочередно или одновременно на обоих суставах. Если любая из этих проб дает положительный результат, весьма вероятно наличие врожденной дисплазии головки бедренной кости, что можно подтвердить ультразвуковым исследованием.

87. Что такое угол походки?

Это угол между линией движения и продольной осью стопы ребенка. Поворот стопы пальцами внутрь или наружу может служить важным признаком избыточной ротации бедер, голеней и стоп с развитием деформаций.

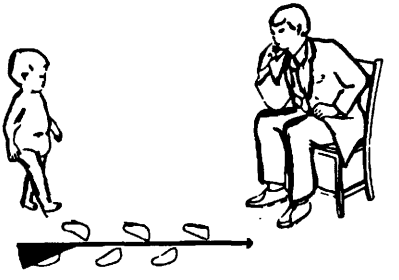


Рис. 21.8. Приводится с разрешения из: *Staheli L.N.: Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia. Hanley & Belfus, 1998*

88. Что такое полидактилия?

Эта наличие дополнительных пальцев (в переводе с *греч.* означает *многопалость*). Эта аномалия может быть связана с различными синдромами, но часто встречается как изолированный признак (обычно в виде небольшого кожного выроста на локтевой стороне кисти).

89. Что такое синдактилия?

Это сращение пальцев или наличие перепонок между ними. Как и полидактилия, этот симптом может быть изолированным или сочетаться с другими аномалиями.

90. Что такое болезнь Осгуда–Шлаттера?

Это остеохондроз бугристости большеберцовой кости, приводящий к ее частичной авульсии. Обычно встречается у подростков (юношеский апофизит голеней) и проявляется локальной болезненной припухлостью в зоне большеберцовой бугристости. Как правило, проходит самостоятельно.

91. Кто такие Осгуд и Шлаттер?

Роберт Б. Осгуд (1873–1956) — американский ортопед и хирург. Выпускник Гарварда и в дальнейшем руководитель кафедры ортопедии в том же университете. Осгуд имел много публикаций в своей области, включая даже книгу по истории ортопедии. В 1903 году он описал болезнь Осгуда–Шлаттера.

Карл Шлаттер (1865–1934) — швейцарский хирург, который получил образование, практиковал и преподавал в Цюрихе. Интересуясь травмами и их лечением, он даже добровольно работал в немецком лагере для военнопленных и в военном госпитале во время Первой мировой войны. Описал болезнь Осгуда–Шлаттера в 1908 г.

92. Как диагностируется сколиоз?

Сколиоз диагностируется при осмотре спины ребенка, раздетого до пояса. Затылок должен располагаться на одной линии с межъягодичной щелью, а лопатки и ключицы должны находиться на одной высоте. После осмотра попросите ребенка нагнуться и дотронуться обеими руками до кончиков пальцев ног. У детей со сколиозом отмечается односторонняя выпуклость нижних ребер. Эту выпуклость еще легче выявить, если предварительно пометить остистые отростки позвоночника фломастером. Отклонение меток при наклоне вперед подтверждает наличие сколиоза.

На заметку. *Несмотря на то что обычные методы диагностики сколиоза являются наиболее существенной частью обследования костно-мышечной системы у детей в возрасте от 6 до 12 лет, они имеют низкую чувствительность и специфичность.*

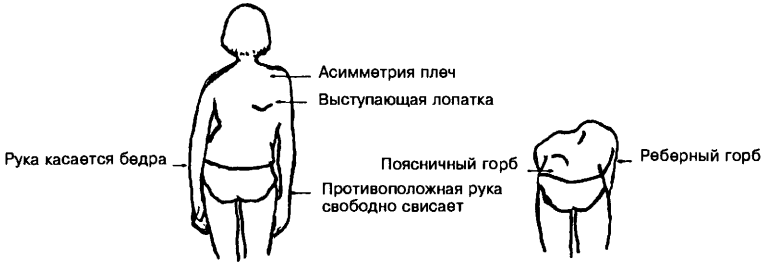


Рис. 21.9. Скрининг-тест на сколиоз демонстрирует наиболее важные диагностические признаки. (Приводится с разрешения из: *Staheli L.N.: Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia. Hanley & Belfus, 1998)*

93. Что такое косолапость?

Стопа, которая повернута вниз и медиально, как «конская стопа». Эта врожденная аномалия должна диагностироваться уже у новорожденных и подлежит хирургической коррекции.

КОЖА

94. Что такое токсическая эритема?

Это красная пятнистая сыпь на теле, лице и конечностях новорожденных детей. Иногда она имеет вид папул с белым центром, но ладони и подошвы всегда остаются чистыми. Токсическая эритема может периодически появляться в течение первых 2 недель жизни, не требует лечения и спонтанно разрешается. Несмотря на название, в ней нет ничего токсического. Причина высыпаний неизвестна. В содержимом, полученном из белого центра папул, обычно можно обнаружить эозинофилы.

95. Что такое транзиторный пустулезный меланоз новорожденных (ТПМН)?

ТПМН представляет собой другой вид доброкачественной сыпи у новорожденных детей. Однако в отличие от токсической эритемы ТПМН чаще встречается у детей со смуглой кожей и характеризуется везикулами и пустулами на теле, лице и конечностях новорожденных. Сыпь также может поражать ладони и подошвы. В течение нескольких дней повреждения лопаются и постепенно заживают с образованием пигментных пятен, окруженных мелкими чешуйками. Пятна в конечном итоге исчезают без каких-либо последствий.

На заметку. *Пустулы у новорожденных вызывают подозрение на инфицирование Staphylococcus aureus (золотистым стафилококком). Напротив, появление везикул опасно в отношении herpes simplex (простого герпеса).*

96. Что такое «колыбельная шапочка»?

«Колыбельная шапочка» — это форма себореи (см. главу 3), которая проявляется в первые месяцы жизни. Обычно представляет собой незудящую, жирную, желтую и шелушащуюяся сыпь на волосистой коже головы, лице и бровях. Может также поражаться кожа за ушными раковинами, в шейных складках, в подмышечных впадинах, в паховой области и вокруг пупка, но обычно здесь она выглядит эритематозной и шелушащейся. «Колыбельная шапочка» появляется несколько раньше экземы (см. ниже) и обычно спонтанно разрешается спустя несколько месяцев.

97. Какие кожные заболевания проявляются эритемой и шелушением на сгибательных поверхностях конечностей?

Атопический дерматит (экзема). Однако у маленьких детей болезнь проявляется несколько иначе: сухостью кожи, эритемой, шелушением и образованием корок на лице (особенно на щеках), волосистой части головы, теле и разгибательных поверхностях конечностей. Сыпь сильно зудящая с заметными расчесами. С возрастом распределение сыпи меняется и охватывает сгибательные поверхности конечностей. В результате у подростков и взрослых сыпь локализуется на кистях рук, ступнях и сгибательных поверхностях конечностей.

98. Что такое земляничная гемангиома?

Это красное, четко ограниченное сосудистое родимое пятно, имеющее цвет земляники. Обычно появляется через несколько недель после рождения и увеличивается в размере в течение первого года жизни, затем начинается более медленный период обратного развития, и к школьному возрасту пятно исчезает. При рождении оно может быть незаметно, хотя чаще его предвестником является локальная гиповаскуляризация кожи с телеангиэктазиями.

99. Что такое винно-красная гемангиома ?

Это врожденное сосудистое повреждение, которое чаще появляется при рождении в виде односторонней, розовато-красноватой, плоской и четко ограниченной гемангиомы. Может располагаться на любом участке кожи, но обычно на лице и шее. Винно-красные гемангиомы с возрастом темнеют и спариваются. Со временем они приобретают большой размер и уродливую форму. Расположение гемангиомы в области иннервации глазной ветви тройничного нерва является важным признаком синдрома Стерджа–Вебера (неврологические нарушения, патология сосудов головного мозга, задержка психического развития и эпиприпадки).



Рис 21.10. Винно-красная гемангиома при синдроме Стерджа–Вебера. (Приводится с разрешения из: *Fitzpatrick J.E., Aeling J.L.: Dermatology Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996)*

100. Чем отличается монгольское пятно от гематомы?

Монгольское пятно представляет собой синеватое пятно, которое часто встречается на спине и конечностях у детей из Азии и афро-аме-

риканцев. Оно обусловлено пигментом, находящимся в глубине дермы. **Гематома** или **экхимоз** вызваны выходом крови или кровяных пигментов в кожу. Клинически монгольское пятно по виду совершенно гомогенно, тогда как экхимоз обычно гетерогенен (из-за различной скорости метаболизма пигментов крови). Если экхимоз вызван травмой, при пальпации ощущается боль. Напротив, монгольское пятно безболезненно. В то время как монгольское пятно на крестце ребенка не является патологией, центральная гематома на крестце имеет совершенно иное значение. Фактически, она является важным признаком насилия над ребенком.

101. Что означают гипопигментированные пятна в форме листьев ясеня?

Они могут быть ранним признаком болезни Бурневилля—Прингла, которая также называется туберозным склерозом. На туловище и конечностях появляются белые пятна в форме листьев ясеня. Лучше всего они видны при ультрафиолетовом освещении и часто являются первым признаком заболевания. Другими кожными симптомами туберозного склероза являются:

1. **Шагреневые пятна**, которые описываются как овальные, утолщенные, грубые желтоватые бляшки на коже, проявляющиеся в раннем детстве на туловище или внизу спины. Название идет от их сходства с акульей или свиной кожей.
2. **Ангиофибромы на лице**, которые часто называют аденомами сальных желез и имеют вид мелких бородавчатых образований в виде «бабочки» на щеках и на лбу.
3. **Околоногтевые фибромы**.

Туберозный склероз имеет важное клиническое значение, поскольку он сочетается с развитием целого ряда опухолей внутренних органов. Наиболее часто поражаются сердце (рабдомиомы), головной мозг (кортикальный астроглиоз, часто с кальцификацией), почки, печень, поджелудочная железа и надпочечники. Поэтому у больных могут наблюдаться судороги, аритмия, умственная отсталость и другие клинические признаки.

102. Кто такие Бурневилль и Прингл?

Дезире М. Бурневилль (1840—1909) — французский невропатолог, который работал хирургом во время франко-прусской войны 1870–71 годов и впоследствии принимал участие в Парижской Коммуне, где спас множество жизней.

Джон Джеймс Прингл (1855—1922) — английский дерматолог, весельчак, прекрасный певец, привлекательная личность, мужчина со статной фигурой и прекрасным чувством юмора. Прингл был добрым и мягким человеком, лечившим неимущих больных с таким же состраданием, как и платных пациентов. Обожаемый своими многочисленными студентами (которые обычно любовно называли его «Джимми»), он страстно любил музыку и театр. Прингл известен тем, что безупречно выучил французский язык, посещая спектакли Комеди Франсез. В последние годы жизни он страдал туберкулезом и, надеясь поправить здоровье, уехал в Новую Зеландию. Там он умер в возрасте 67 лет.

103. Что означают множественные кофейные пятна на коже?

Кофейные пятна — это овальные рыжевато-коричневые высыпания с четко очерченными краями. У многих здоровых людей имеется одно или два небольших пятна. Таким образом, диагноз нейрофиброматоза предполагается только при наличии (1) в препубертатном возрасте шести или более кофейных пятен, превышающих 5 мм в диаметре; (2) в постпубертатном возрасте пяти или более кофейных пятен, превышающем 15 мм в диаметре.

104. Опишите классическую кожную сыпь при ветряной оспе.

Кожные высыпания при ветряной оспе быстро созревают. Они возникают в виде красных пятен, которые быстро переходят в папулы и в течение 48 часов

становятся везикулами. В свою очередь, везикулы превращаются в пустулы с втяжением в центре. В конечном итоге пустулы изъязвляются и покрываются корками. Созревание сыпи продолжается в течение 2–5 дней. За это время на коже можно наблюдать элементы различной степени зрелости. Обычно процесс распространяется также на слизистые оболочки; наблюдается незначительное повышение температуры.

105. При каком кожном заболевании встречаются эритематозные бляшки с клейкими серебристыми чешуйками на разгибательных поверхностях?

При псориазе. Другая форма псориаза, называемая «каплевидный» псориаз, проявляется дискретными папулами с клейкими серебристыми чешуйками. Излюбленными местами сыпи являются кожа волосистой части головы, брови, ушные раковины, разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, ягодичные складки, гениталии и ногти.

106. Какая сыпь образует «рождественскую елку» на спине?

Это питириаз (розовый лишай), который проявляется кожной сыпью в виде овальных шелушащихся папул на туловище по ходу ребер. В результате на спине появляется фигура в виде «рождественской елки». У большинства больных наблюдаются предвестники генерализованной сыпи. Такие предвестники обычно располагаются на туловище, и до появления типичной генерализованной сыпи розового лишая их можно спутать с дерматомикозом.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

107. Когда у ребенка рефлекс Бабинского сменяется обычным подошвенным рефлексом?

После 6-9 месяцев жизни, когда у ребенка заканчивается миелинизация кортикоспинальных проводящих путей. Рефлекторным ответом на штриховое раздражение подошвы становится сгибание пальцев вместо их разгибания. Недостаточная миелинизация кортикоспинальных путей также объясняет тот факт, что большинство детей не могут ходить, по крайней мере, до 9-месячного возраста. Фактически, у них может быть достаточно сил для ходьбы в более раннем возрасте, но без миелинизации кортикоспинальных путей у них отсутствует необходимая координация движений.

108. Можно ли провести исследование черепно-мозговых нервов (ЧМН) у неконтактного ребенка?

Да, до определенной степени.

- II пара ЧМН оценивается по афферентному звену зрачкового рефлекса на свет.
- III, IV и VI пары ЧМН оцениваются по ненарушенным глазным движениям.
- V пара ЧМН оцениваются по афферентному звену корнеального рефлекса.
- VII пара ЧМН оценивается по эфферентному звену корнеального рефлекса.
- VIII пара ЧМН оценивается по реакции на громкий шум.
- IX пара ЧМН оценивается по афферентному звену рвотного рефлекса (иннервирует заднюю треть языка).
- X пара ЧМН оценивается по эфферентному звену рвотного рефлекса.
- XI и XII пары ЧМН трудно исследовать у неконтактного ребенка.

109. Что такое рефлекс Моро?

Это один из многочисленных рефлексов двигательного автоматизма, который выявляется только у новорожденных детей. Впервые был описан австрийским педиатром Эрнстом Моро (1874–1951) и часто называется рефлексом испуга. Он заключается в симметричном отведении верхних конечностей с разгибанием пальцев, с последующим приведением конечностей и сгибанием пальцев. Часто совпадает с громким плачем. Рефлекс Моро в норме наблюдается в первые 3-6 мес жизни. Его отсутствие указывает на генерализованное угнетение центральной или периферической нервной системы. Асимметричный рефлекс Моро заставляет заподозрить очаговые повреждения центральной или периферической нервной системы (что наблюдается при различных формах детского церебрального паралича). Наконец, наличие этого рефлекса у детей старше 6 мес указывает на поражение коры головного мозга. Рефлекс вызывается громким звуком, но чаще пассивными движениями головы ребенка. Для этого туловище ребенка поддерживают правой рукой, а голову — левой. Затем голову отпускают, позволяя ей отклониться на 10–15° (см. рисунок 21.11).



Рис. 21.11. Рефлекс Моро. (Приводится с разрешения из: *Staheli L.N.: Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia. Hanley & Belfus, 1998*)

110. Какие еще рефлексы двигательного автоматизма можно вызвать у детей раннего возраста?

В зависимости от положения ребенка их можно объединить в следующие группы:

1. **Рефлексы, вызываемые у ребенка в положении на животе**. Два наиболее распространенных рефлекса этого типа — рефлексы Галанта и Переса (по имени русского врача Николая Федоровича Галанта и француза Бернара Переса, описавшего их в XIX веке). Оба рефлекса отмечаются у здоровых новорожденных детей, и оба должны исчезнуть после 2–3 месяцев.

- **Рефлекс Галанта** характеризуется ипсилатеральным изгибом позвоночника в ответ на легкое поглаживание по одной стороне спины ребенка. Поглаживание осуществляется вдоль паравертебральной линии (на расстоянии 2–3 см от середины позвоночника) от плеча до ягодицы. Нормальной реакцией является изгиб туловища вбок на стороне стимуляции (включая плечи и бедра).
- **Рефлекс Переса** характеризуется разгибанием туловища в ответ на проведение пальцами вдоль позвоночника от крестца до головы. При этом может произойти мочеиспускание, особенно у новорожденных детей. Как и при вызове рефлекса Галанта, ребенок должен лежать на животе.

2. **Рефлексы, вызываемые у ребенка в положении на спине.**

- **Рефлекс орального автоматизма** вызывается легким касанием пальцем угла рта ребенка, который лежит на спине, а его руки удерживаются на грудной клетке. В норме ребенок поворачивает голову в сторону раздраже-

ния и открывает рот, чтобы захватить палец. Рефлекс должен исчезнуть после 3–4 месяцев жизни.

- **Подошвенный хватательный рефлекс** вызывается сгибанием ноги ребенка в тазобедренном и коленном суставах и тыльным сгибанием стопы. Нормальной реакцией является подошвенное сгибании пальцев стопы. Этот рефлекс должен исчезнуть после 9–12 месяцев жизни.
- Для возбуждения **ладонного хватательного рефлекса** положите указательный палец на ладонь новорожденного. В норме ребенок хватается за ваш палец. Рефлекс должен исчезнуть после 3–5 месяцев жизни.

3. **Рефлексы, вызываемые при переводе лежащего на столе ребенка в вертикальное положение.**

- **Рефлекс опоры** вызывается в тот момент, когда тыльная сторона стопы ребенка касается нижнего края стола. В норме ребенок сгибает ногу в коленном и тазобедренном суставах и стопой упирается в поверхность стола.
- Для вызова **шагового рефлекса** поставьте обе стопы ребенка на стол. Нормальной реакцией является попеременное движение обеих ног. Рефлекс опоры и шаговый рефлекс должны исчезнуть после 2–5 месяцев жизни.

111. Что такое симптом Говерса?

Симптом Говерса — это типичный прием, позволяющий ребенку с синдромом мышечной дистрофии (синдромом Дюшенна) встать с пола. Симптом обусловлен слабостью мышц нижней части спины и тазового пояса. В результате этого ребенок «переступает» руками по передней поверхности ног, как бы отталкиваясь от них, пока не выпрямится.

112. Кто такой Говерс?

Сэр Вильям Говерс (1845–1915) был английским невропатологом, увлекающимся патофизиологией и синтезом (он обычно саркастически замечал, что «слова могут затемнить любой вопрос, если их слишком много»). Эта любовь к краткости, в конце концов, привела к навязчивой идее сокращенных записей, которыми он пользовался при ведении всех своих больных. Ради этого он основал Общество медицинской стенографии. Интересуясь ботаникой, археологией и архитектурой, он лично исследовал и описал развалины нескольких древних церквей в Суффолке и их историю. Его вклад в неврологию главным образом связан с умением классифицировать заболевания и устанавливать их связь с анатомо-патологическими изменениями.

113.Кто такой Дюшенн?

Гийом Б.А. Дюшенн (1807–1875) был французским невропатологом и сильной личностью. Будучи учеником таких гигантов, как Лаэннек и Дюпюитрен, Дюшенн изучал медицину вопреки надеждам отца на его карьеру мореплавателя, которая гораздо больше соответствовала семейным традициям. Возможно, благодаря такому воспитанию, Дюшенн всю жизнь оставался диссидентом, человеком свободного духа, который никогда не гнался за академическими степенями. Он даже не имел официальных должностей в парижских учебных клиниках. Зато у него было много времени для посещения больничных палат (особенно по утрам), чтобы наблюдать за новыми больными, исследовать и учиться. Это дало ему возможность стать превосходным клиницистом, которого высоко ценил великий Труссо, а Шарко прозвал «мастером». Возможно, его основным вкладом в медицину явилось введение в практику биопсии как метода диагностики, что вызвало массу возражений в светской печати. Живя довольно отстраненно от своего сына, он пережил волнующее воссоединение с ним, когда последний вдруг занялся неврологией в 1862 году. Однако это воссоединение было коротким,

и в 1871 году его сын умер от брюшного тифа. Дюшенн так никогда и не оправился от этого потрясения.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Behrman R.E., Kleigman R.M., Arvin A.M. (eds): Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed. Philadelphia, W.B.Saunders, 1996.
2. Chameides L: Pediatric Advanced Life Support. American Heart Association, 1997.
3. Delp M.H., Manning R.T. (eds): Major's Physical Diagnosis. Philadelphia, W.B.Saunders, 1981.
4. Green M. (ed): Pediatric Diagnosis, 6th ed. Philadelphia, W.B.Saunders, 1998.
5. Hoekelman R.A. (ed): Primary Pediatric Care, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1997.
6. Weston W.L., Lane T.L. (eds): Textbook of Pediatric Dermatology, 2nd ed.St. Louis, Mosby, 1996.
7. Williams J.V., Simel D.L.: Does this patient have sinusitis? JAMA 270: 1242-1246, 1993.
8. Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Глава 22. КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Bruce I. Hoffman, M.D.

Ревматизм — общее название для болей разного характера, которые еще не получили специфического названия, хотя и возникают по разным причинам.

Уильям Геберден (1710—1801), Комментарии по истории и лечению болезней

Что касается моего здоровья, спасибо Господу, пока я сижу спокойно, боль меня не беспокоит, но как только я начинаю ходить, возникает острая боль в ногах. Я думаю, что это связано с прежними простудами и с тем, что ноги уже слишком давно носят мое тело.

Антон Ван Левенгук (1632—1723), Письмо Дж. Чемберлейну, 1707 год

Внешность обманчива. Я знал человека, который приобрел очень достойную репутацию, потому что страдал от ревматизма мышц шеи и спины.

Дж. Ч. Да Коста (1863—1933), Испытания и триумфы военного врача

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Общие сведения
- Значение припухлости, болезненности и повышения температуры суставов
- Крепитация, хруст и их значение
- Тип поражения суставов при артрите
- Тендинит, повреждение связки и дифференциальная диагностика с артритом
- Бурсит

Кисть
- Симптомы остеоартрита
- Симптомы ревматоидного артрита
- Иннервация кисти
- Защелкивающиеся пальцы
- «Телескопный палец»
- Молоточковая деформация пальцев
- Тест Бушнеля—Литтлера
- Синдром «кисть диабетика»

Запястье
- Синдром запястного канала
- Теносиновит де Кервена
- Ревматоидный артрит
- Невропатия локтевого нерва

Локоть
- Объем движений в локтевом суставе в норме
- Варусная деформация локтевого сустава
- Локоть теннисиста
- Локоть игрока в гольф
- Локтевой бурсит
- Ущемление локтевого нерва
- Ревматоидные и подагрические узелки

Плечо
- Объем движений в плечевом суставе в норме
- Зоны, которые необходимо пальпировать при исследовании плеча
- Выпот в полость плечевого сустава и его оценка
- Симптом болезненной дуги
- Симптом сдавления
- Полный разрыв манжеты поворота плеча
- Супраспинальный (надостный) тендинит
- Бицепитальный тендинит
- Акромиально-ключичный артрит
- Отраженная боль в плече
- Симптом плечевой подушки

Голова и шея
- Исследование височно-нижнечелюстных суставов
- Двигательная, чувствительная иннервация и рефлексы шейных спинномозговых корешков
- Кривошея
- Затылочная невралгия

Грудной отдел позвоночника
- Сколиоз и кифоз
- Деформация Шпренгеля
- Болезненность при пальпации остистых отростков позвонков
- Крыловидная лопатка

Поясничный отдел позвоночника
- Относительная длина нижних конечностей
- Стеноз позвоночного канала
- Тест Шобера
- Тест подъема выпрямленной ноги
- Перекрестный тест подъема выпрямленной ноги
- Обратный тест подъема выпрямленной ноги
- Болезненность в крестцово-подвздошном сочленении
- Походка и симптом Тренделенбурга

Тест Гувера

Бедро

«Перекатывание» бедра
Проба FABER
Вертельный бурсит
Нарушение походки при поражении бедра
Боль в поясничных мышцах

Колено

Оценка атрофии четырехглавой мышцы бедра
Сгибательная контрактура и задержка разгибания
Целостность связочного аппарата
Выпот в полость коленного сустава
Разрыв мениска
Смещение надколенника
Пателлофеморальная болезнь
Киста подколенной ямки
Псевдотромбофлебит

Голеностопный сустав и стопа

Конская стопа и плоскостопие
Вальгусная деформация большого пальца стопы (*Hallux valgus*)
«Петушиная» деформация пальцев стопы
Мозоли и воспаление синовиальной сумки первого плюсне-фалангового сустава
Ревматоидная стопа
Неврома Мортона
Тендинит ахиллова сухожилия
Подошвенный фасциит
Синдром предплюсневого канала

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Костно-мышечная система иногда представляет трудности для физикального исследования. Однако ее исследование необходимо и имеет важное значение в амбулаторной практике.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Исследование кисти	⇑	Часто поражается как при дегенеративных, так и при воспалительных заболеваниях. Изменения кисти могут указывать на системные заболевания (подагру)
Исследование запястья	⇑	Частое место травматических повреждений, особенно при интенсивной работе с компьютерной клавиатурой (синдром запястного канала)
Исследование локтя	⇑	Важное место исследования не только у теннисистов и игроков в гольф
Исследование плеча	⇑	Излюбленное место травматических повреждений. Ознакомьтесь с приемами исследования
Исследование головы и шеи	⇑	Необходимо знать, как осуществляются двигательная, чувствительная иннервация и рефлексы шейных спинномозговых корешков
Исследование грудного отдела позвоночника	⇑	Распространенное место патологических изменений, которые могут нарушать функцию легких
Исследование поясничного отдела позвоночника	⇑	Распространенное место травматических повреждений и дегенеративных заболеваний
Исследование колена	⇑	См. выше
Исследование бедра	⇑	См. выше
Исследование щиколотки и стопы	⇑	Распространенное место деформаций и воспалительных артритов

1. Опишите типы припухлости суставов.

Суставы опухают или из-за остеофитов, или из-за отека и выпота в полость сустава. Остеофиты наблюдаются при остеоартрозе и при пальпации ощущаются как костные образования. При отеке синовиальной оболочки пальпаторно определяется либо нечеткость контуров сустава, либо его пастозность.

2. Какое значение имеет болезненность суставов при пальпации?

Здоровые суставы безболезненны даже при достаточно сильной пальпации. Различная степень болезненности сустава (от легкого дискомфорта до резкой боли при касании) говорит о патологии сустава.

3. Какое значение имеет повышение местной температуры сустава?

Здоровые суставы холоднее окружающих тканей. Если сустав теплее окружающих тканей, он патологически изменен.

4. Объясните, что такое крепитация.

Крепитация — это ощущение хруста или щелканья при пальпации сустава во время движения. Крепитация может возникнуть из-за неровности суставных хрящей, трения соприкасающихся костных поверхностей, а также при поражении сухожилий.

5. Какое значение имеет хруст в суставе?

Большинство людей ощущают хруста в некоторых суставах. Этот симптом имеет значение, только если сопровождается болью. Вероятно, он обусловлен скольжением сухожилия или связки по костному выступу.

6. Перечислите типы поражения суставов при артрите?

- Моноартрит — поражен один сустав.
- Олигоартрит — поражено четыре сустава или меньше.
- Полиартрит — поражено более четырех суставов.
- Асимметричный артрит — на разных конечностях поражаются разные суставы.
- Симметричный артрит — поражаются одинаковые суставы конечностей или группы суставов.

7. Какую функцию выполняют сухожилия и что такое тендинит?

Сухожилия прикрепляют мышцы к костям и передают силу мышц через сустав. Сухожилия обычно покрыты синовиальной оболочкой и соединительной тканью, которые вместе называются сухожильным влагалищем. Тендинит — общий термин для описания поражений сухожилий. К последним относятся разрывы сухожилия или отрывы сухожилий от мест их прикрепления к костям (энтез), а также воспалительные процессы сухожильных влагалищ.

8. Как провести дифференциальную диагностику между заболеваниями сухожилий и поражением суставов?

При поражении сухожилий боль возникает при движении в суставе, которое требует мышечного сокращения, или в результате пассивного растяжения сухожилия при крайней степени движения в суставе. При пассивном движении боль не связана с поражением самих суставов.

9. Что такое *bursa*? Как вы диагностируете бурсит?

Bursae — это синовиальный мешок над костными выступами и между соседними мышечными пучками, которые в момент сокращений движутся в разных направлениях. Для бурсита характерна точечная болезненность при надавливании на сумку. При поверхностном бурсите может определяться выпот.

10. Как продемонстрировать повышенную подвижность в суставе?

К признакам повышенной подвижности суставов (в результате доброкачественного процесса или синдрома Элерса-Данлоа) относятся: (1) способность пассивно противопоставлять большой палец предплечью; (2) переразгибание пальцев; (3) переразгибание локтевых и коленных суставов > 10°; (4) способность дотронуться ладонями до пола при сгибании в пояснице.

11. Каковы симптомы повреждения связок?

Выраженность симптомов зависит от степени повреждения. При пальпации над связкой, а также при ее растяжении возникает боль. Грубое повреждение связочного аппарата приводит к патологической подвижности сустава или его вдавлению при растяжении связок. Над местом повреждения иногда возникает экхимоз.

КИСТЬ

12. Каковы признаки остеоартрита суставов кисти?

Костные разрастания обычно поражают дистальные и проксимальные межфаланговые суставы (ДМФС и ПМФС). При этом может наблюдаться боковое отклонение фаланг (см. главу 23).

13. Опишите типичные деформации при ревматоидном артрите.

В области проксимальных межфаланговых суставов встречаются деформация по типу «пуговичной петли» (в виде фиксированного сгибания проксимальных и разгибания дистальных межфаланговых суставов), а также деформация в виде «шеи лебедя» (разгибание проксимальных и дистальных межфаланговых суставов). Иногда пальцы отклоняются в локтевую сторону в пястно-фаланговых суставах (ульнарная девиация).

14. Объясните, какое значение имеет защелкивание пальцев.

Защелкивание пальца (или «защелкивающийся палец») — это ощущение, что палец застрял в положении сгибания. Больной вынужден насильственно разгибать палец, иногда с помощью другой руки. Защелкивание наступает в результате застревания сухожилия сгибателя в тот момент, когда оно движется через фиброзную оболочку сгибателя, и называется блоком А1[1]. Сам процесс называется тендинитом сгибателя.

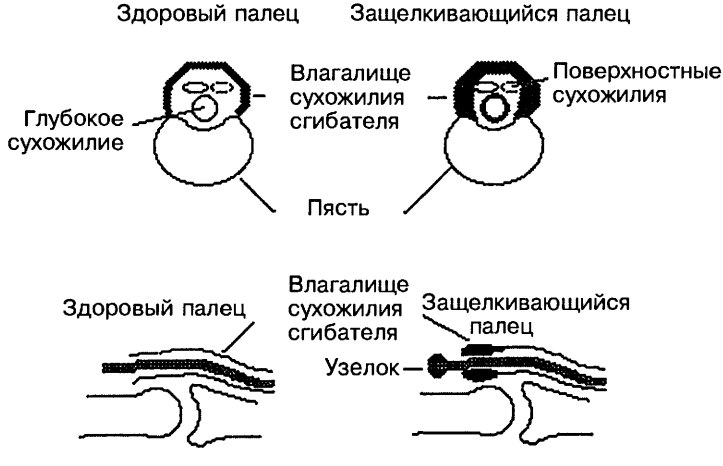


Рис. 22.1. У защелкивающегося пальца фиброзная оболочка вокруг сухожилия сгибателя утолщена. Волокна сухожилия сгибателя сбиваются в узелок, который иногда можно ощутить при пальпации. При движении пальца такой узелок с трудом проходит через фиброзную оболочку сухожилия сгибателя. (Приводится с разрешения из: *Mehta A.J.: Common Musculoskeletal Problems. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997)*

---

[1] Во влагалище сухожилия сгибателя имеется проксимальная кольцевая связка, которая формируется за счет увеличенной или утолщенной глубокой фасции. Участок утолщения называют «проксимальным блоком». Вследствие узелкового разрастания сухожилия палец, который сгибается за счет этого сухожилия, иногда временно или постоянно остается в согнутом или разогнутом положении. Это происходит потому, что нормальному движению сухожилия препятствует узелок или стеноз сухожильного влагалища, или то и другое, если это произошло на уровне проксимального блока. — *Прим. перев.*

15. Какие объективные признаки характерны для защелкивания пальцев?

При пальпации ладонной поверхности пясти часто отмечается болезненность, а при сгибании и разгибании пальца ощущается щелчок. При разгибании пальца (т.е. когда происходит натяжение сухожилия) возникает боль в области пясти.

16. Как иннервируется кисть?

Чувствительная иннервация ладонной поверхности первого, второго и третьего пальцев, а также лучевой половины четвертого пальца осуществляется срединным нервом. Кроме того, срединный нерв обеспечивает чувствительными волокнами тыльную поверхность дистальных межфаланговых соединений первого, второго и третьего пальцев, а также двигательными волокнами мышцы возвышения большого пальца. Чувствительная иннервация ладонной и тыльной поверхностей локтевой половины четвертого пальца и всего пятого пальца, а также соседних участков кисти осуществляется локтевым нервом. Локтевой нерв также обеспечивает двигательную иннервацию межкостных мышц. Чувствительная иннервация остальной части тыльной поверхности кисти (которая не иннервируется срединным и локтевым нервами) осуществляется лучевым нервом.

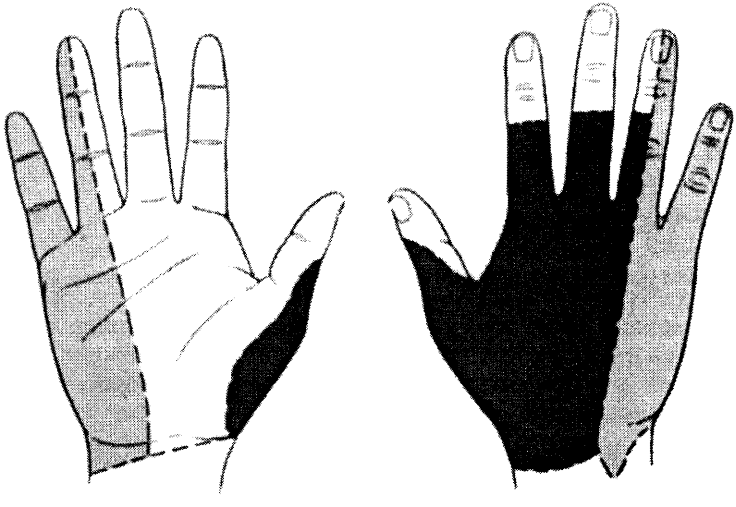


Рис. 22.2. Зоны иннервации кожи срединного нерва (*окрашены белым цветом*), локтевого нерва (*светлая тень*), лучевого нерва (*темная тень*). (Приводится с разрешения из: *Concannon M.J.: Common Hand Problems in Primary Care. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1999*)

17. Какое диагностическое значение имеет опухший палец?

Если диффузная припухлость пальца на руке или ноге не связана с травмой, ее причиной, вероятнее всего, являются псориатический артрит или саркоидоз. Такой палец называют «пальцем-сосиской».

18. Что такое «телескопный» палец?

При тяжелом поражении сустава может произойти его полное разрушение. При исследовании сустав (обычно ПМФС) может двигаться наружу и внутрь.

19. Опишите молоточковую деформацию пальцев?

«Молоточковая» деформация («молоточковый» палец) — невозможность полностью разогнуть палец в дистальном межфаланговом суставе, что приводит к некоторому сгибанию пальца в суставе в покое. Деформация наступает из-за повреждения сухожилия длинного разгибателя и его удлинения после восстановления.

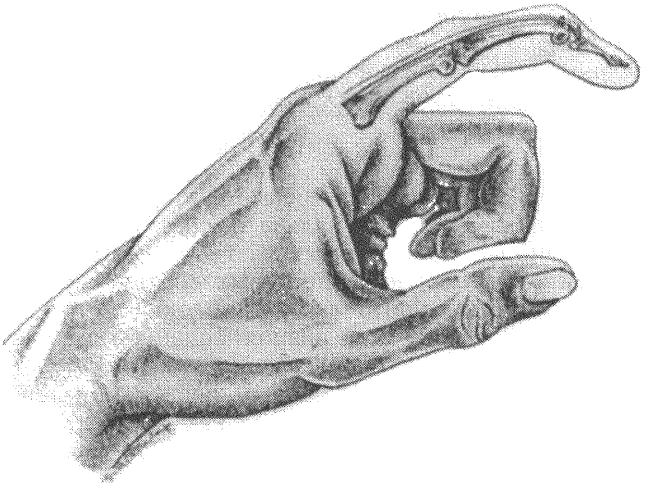


Рис. 22.3. «Молоточковый» палец. Сухожилие разгибателя обычно отрывается у места прикрепления к кости. Иногда с сухожилием отрывается маленький фрагмент дистальной фаланги. Дистальный межфаланговый сустав не может активно разгибаться. (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B.: Office Sports Medicine, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996)*

20. Каковы симптомы паронихия и панариция?

Паронихий — это инфекционный процесс мягких тканей по краю ногтя, который сопровождается припухлостью, покраснением и болезненностью. По мере прогрессирования процесса инфекция перемещается к краю пальца. Панариций — это инфекция подушечки пальца, которая вызывает припухлость, покраснение и болезненность в этой области.

21. Опишите тест Буннеля–Литтлера.

Тест Буннеля–Литтлера (см. рис. 22.4) позволяет отдифференцировать напряжение межкостных мышц от сокращения суставных капсул у больных с нарушением сгибания проксимальных межфаланговых суставов. Пястно-фаланговые суставы (ПФС) находятся в положении легкого разгибания. Если больной не может согнуть проксимальный межфаланговый сустав, пястно-фаланговый сустав переводится в положение сгибания, и повторяется попытка согнуть проксимальный межфаланговый сустав. В случае напряжения межкостных мышц палец удается согнуть в проксимальном межфаланговом суставе со второй попытки. При сокращении суставных капсул сгибание ограничено в обоих случаях.

22. Каковы признаки синдрома «кисть диабетика»?

Синдром «кисть диабетика» развивается у больных, которые длительно страдают диабетом I типа и обычно протекает параллельно с поражением мелких сосудов. У больного возникает тугоподвижность пальцев со сгибательной контрактурой различной степени и ограничение сгибания в проксимальных межфаланговых суставах. Синдром можно продемонстрировать, попросив больного сложить ладони вместе. Больные с «кистью диабетика» не могут противопоставить сгибательные поверхности проксимальных межфаланговых суставов (симптом молящегося). Синдром часто сопровождается утолщением сухожильных влагалищ сгибателей и восковым утолщением кожи пальцев (см. рис. 22.4).

23. Опишите признаки остеоартроза первого запястнопястного (ЗПС) сустава.

Для остеоартроза первого запястнопястного сустава характерны появление боли у основания большого пальца в покое, при движении в суставе и при пальпации, а также крепитация при вращении сустава. Проксимальный участок первой пястной кости выступает, что приводит к изменению контура основания большого пальца. Такая деформация называется грибовидной.

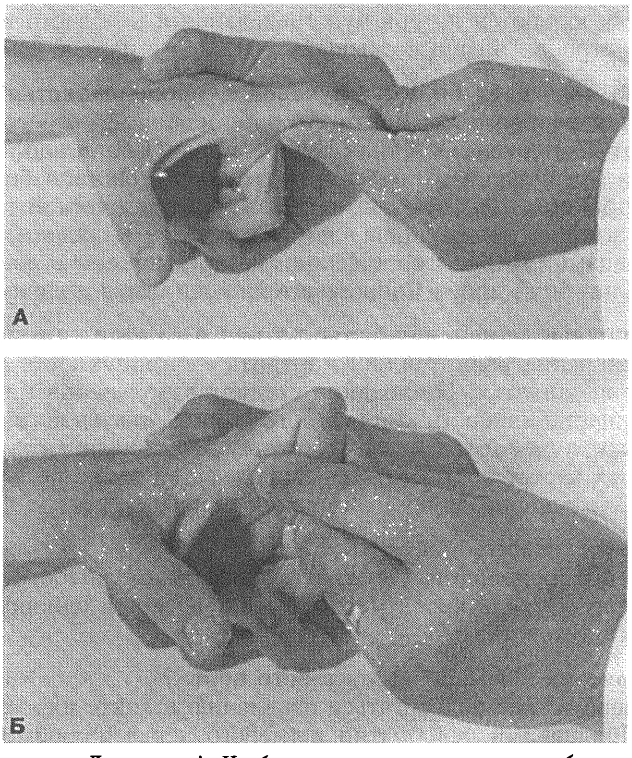


Рис. 22. 4. Тест Буннеля – Литтлера. А. Чтобы различить напряжение глубоких мышц и суставную контрактуру, запястно-фаланговый сустав разгибается. Б. Затем проксимальный межфаланговый сустав сгибают. (Приводится с разрешения из: *Shankar K., Nayak N.N., Dowdell B.C.: Commonly used clinical tests and gait abnormalities. Phys. Med. Rehabil. State Art. Rev. 10: 631-652, 1996*)

ЗАПЯСТЬЕ

24. Как продемонстрировать синдром запястного канала?

Эти симптомы можно воспроизвести постукиванием по запястью в области проекции срединного нерва (симптом Тинеля). Другой способ — в течение 1 минуты больной держит запястья в положении полного сгибания, сложив их тыльные поверхности вместе (признак Фалена). Поздними проявлениями синдрома

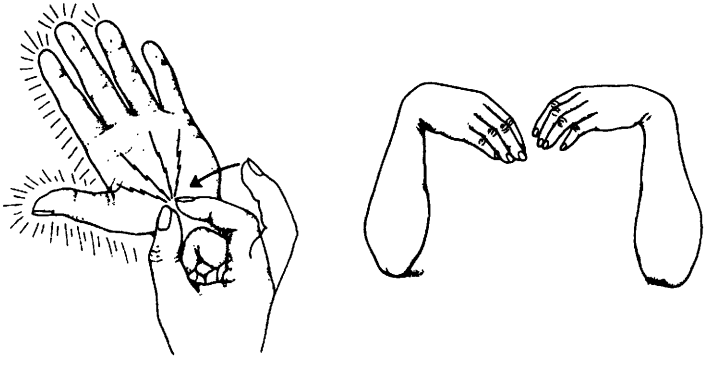


Рис. 22.5. Симптом Тинеля (*слева*) и признак Фалена (*справа*). (Приводится с разрешения из: *The Hand: Examination and Diagnosis, 3rd ed. New York. Churchill Livingstone, 1990*)

запястного канала являются потеря чувствительности в области иннервации срединного нерва и атрофия мышц возвышения большого пальца (см. рис. 22.5).

25. Что обычно вызывает боль на лучевой стороне запястья? Какой метод исследования позволяет выявить это заболевание?

Теносиновит де Кервена — самая частая причина боли вдоль лучевой половины запястья и предплечья. Процесс охватывает сухожилия большого пальца, поскольку они проходят над лучевой костью. Диагностической пробой является прием Финкельштейна. Большой палец прижимается к ладони и охватывается остальными пальцами. В таком положении кисть отклоняют в локтевую сторону. При возникновении боли проба Финкельштейна считается положительной.

26. Каковы типичные изменения запястья при ревматоидном артрите?

Ранние проявления ревматоидного артрита — припухлость сухожилия локтевого разгибателя запястья. На поздних стадиях заболевания может возникнуть выпячивание и нестабильность дистального конца локтевой кости вследствие расслабления как лучевого, так и локтевого связочного аппарата. В далеко зашедших случаях может произойти подвывих костей запястья в тыльную сторону, вызывающий штыкообразную деформацию запястья.

27. Что означает ганглий на запястье?

Ганглии — это наполненные жидкостью кистозные полости в сухожильных влагалищах. Такая опухоль флюктуирует и перемещается одновременно с вовлеченным в процесс сухожилием.

28. Как проявляется невропатия локтевого нерва?

Локтевой нерв может подвергаться сдавлению в локте или на запястье в канале Гюйона. Признаками невропатии локтевого нерва являются парестезии на локтевой стороне кисти, пятом пальце и локтевой половине четвертого пальца. К поздним симптомам заболевания относятся атрофия и слабость межкостных мышц.

ЛОКОТЬ

29. Какова амплитуда движений в локтевом суставе?

В норме локтевой сустав разгибается до 0° и сгибается до 150°. Пациент может коснуться плеча большим пальцем. Нормальная пронация и супинация предплечья достигает 80°. При этом движение происходит в первую очередь в локтевом суставе.

30. Что такое варусная деформация локтевого сустава?

В норме при полном разгибании сустава локтевой угол имеет вальгусную форму. У детей после перелома в области локтевого сустава может образоваться варусный угол (штыкообразная деформация). Помните, что вальгусная деформация подразумевает изгиб или искривление от средней линии конечности или тела, а варусная деформация — изгиб или искривление к средней линии.

31. Где пальпаторно определяется припухлость локтевого сустава?

Припухлость локтевого сустава определяется в борозде между локтевым отростком и латеральным надмыщелком плечевой кости. Небольшая припухлость воспринимается как заполненность борозды. В более тяжелой ситуации при пальпации не определяются края костей.

32. Какой симптом наиболее характерен для поражения локтевого сустава?

При любом поражении локтевого сустава развивается его сгибательная контрактура, которая может сохраняться постоянно. Часто встречаются остаточные

контрактуры от перенесенных ранее переломов. Сгибательная контрактура также наблюдается у лиц, чья профессия требует продолжительного сгибания руки в локтевом суставе (например, у водителей-«дальнобойщиков»).

33. Опишите объективные признаки «локтя теннисиста».

«Локоть теннисиста», или латеральный эпикондилит, возникает вследствие повреждения соединения мышц-разгибателей предплечья и надмыщелка плечевой кости. Больной отмечает боль в области латерального надмыщелка, которая иррадиирует вниз по предплечью. Точечная болезненность латерального надмыщелока соответствует месту повреждения. Боль может возникнуть при хватании рукой и/или при разгибании запястья против сопротивления (см. рис. 22.6).

34. Каковы признаки «локтя игрока в гольф»?

«Локоть игрока в гольф» — общее название, данное повреждениям тканей у медиального надмыщелка локтевого сустава. При пальпации медиального надмыщелка возникает болезненность. Кроме того, боль появляется при сгибании запястья против сопротивления. Механизм поражения тот же, что и при латеральном эпикондилите. Однако этот вид повреждения встречается реже, потому что мышцы-сгибатели сильнее, и вероятность их перенапряжения незначительна.

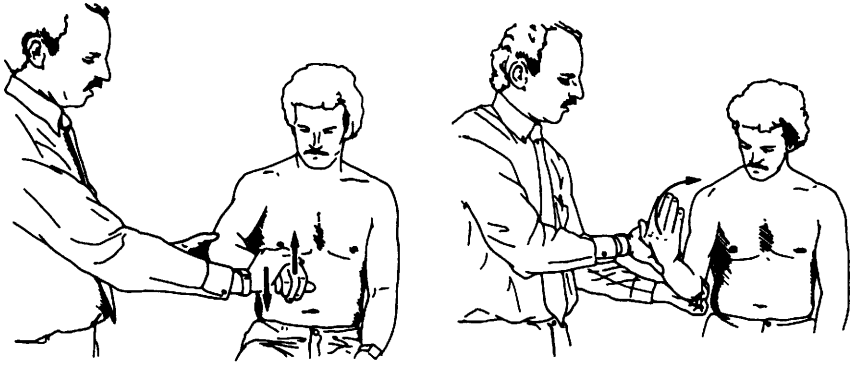


Рис. 22.6. Исследование на латеральный эпикондилит (*слева*) и медиальный эпикондилит (*справа*). (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B.: Office Sports Medicine, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996)*

35. Что такое локтевой бурсит? Как он выявляется?

Локтевой бурсит — это воспаление синовиальной сумки над локтевым отростком. Среди многих причин наиболее распространенными являются травма, инфекции и подагра. Заболевание диагностируется по флюктуирующей припухлости над локтевым отростком, которая может распространяться вниз по ходу локтевой кости. Обычно движения в локтевом суставе не ограничены.

36. Какой признак позволяет отличить инфекционный локтевой бурсит от бурсита другого генеза?

Точный диагноз зависит от характера жидкости, полученной из синовиальной сумки при аспирации. Однако если эритема распространяется за пределы синовиальной сумки, наиболее вероятной причиной бурсита является инфекция.

37. Каковы признаки ущемления локтевого нерва?

Чаще всего локтевой нерв ущемляется в кубитальном канале, который расположен в медиальных отделах локтевого сустава. Над пораженным нервом выявляется симптом Тинеля. Иногда у больных пропадает чувствительность ладони в зонах иннервации локтевого нерва, а на поздних стадиях развивается атрофия и слабость межкостных мышц.

38. Чем отличаются ревматоидные и подагрические узелки?

В обоих случаях узелки появляются на разгибательной поверхности локтевых суставов, а также в других местах, подвергающихся давлению. Симптомов, позволяющих точно отличить эти два процесса, не существует. Для дифференциальной диагностики необходима биопсия или аспирация содержимого узелков с последующим исследованием на кристаллы натриевых уратов. Иногда кожа над подагрическими узелками изъязвляется, и из язв выделяются ураты.

ПЛЕЧО

39. Какова амплитуда движений в плечевом суставе?

Плечо можно отвести в сторону на 180°. До 90° движение осуществляется за счет лопаточно-плечевого сочленения, а остальной объем движения — за счет ротации лопатки. Плечо можно согнуть вперед на 180° и ротировать на 90° наружу и внутрь.

40. Какие зоны плечевого пояса необходимо пальпировать?

Манжета поворота плеча[1] позади акромиального отростка лопатки, субакромиальные зоны, сухожилие длинной головки двуглавой мышцы в межбугорковой борозде плечевой кости, а также акромиально-ключичный сустав.

41. Как обнаружить выпот в плечевом суставе?

Чтобы обнаружить выпот, необходимо сравнить оба плечевых сустава. Жидкость можно определить пальпаторно над передней поверхностью сустава.

42. Что такое симптом болезненной дуги?

Болезненная дуга — это физикальный прием для выяснения причины боли в плече. Плечо отводится в сторону на 180°. При тендините надостной мышцы и частичном разрыве манжеты поворота плеча боль возникает между 40° и 120°. При артрите плечевого сустава больной ощущает болезненность на протяжении всего объема движений.

43. Опишите симптом сдавления[2].

Руку больного с силой поднимают. Боль возникает при сдавливании манжеты поворота плеча под акромиальным отростком ключицы (см. рис. 22.7).

44. Каковы признаки полного разрыва манжеты поворота плеча?

Больной не может активно отвести руку от 0°. При пассивном отведении руки выше 90° больной способен ее удержать и произвести активное движение до 180°. Если руку отпускают ниже 90°, она падает. Кроме того, если локтевая ямка обращена внутрь, больной не может активно осуществить наружную ротацию.

45. Как можно вызвать боль при надостном тендините?

Рука удерживается против сопротивления в положении отведения плеча на 90° и внутренней ротации на 90°. При этом возникает боль. Если из положения, когда локтевая ямка повернута к туловищу, с силой осуществить наружную ротацию руки против сопротивления, также возникает боль.

---

1 «Вращающей» манжетой плеча называют надостную, подостную, малую грудную и подлопаточную мышцы с их сухожилиями. *–Прим. переводчика.*

2 Диагностический тест, при котором больным с указанным симптомом в субакромиальное пространство локально вводится анестетик; ослабление боли при проведении пробы в результате инъекции анестетика подтверждает, что боль исходит из субакромиального пространства. При тендините надостной мышцы может отмечаться точечная болезненность в «критической точке», где манжета проходит в непосредственной близости к клювовидно-акромиальной дуге. *–Прим. переводчика.*

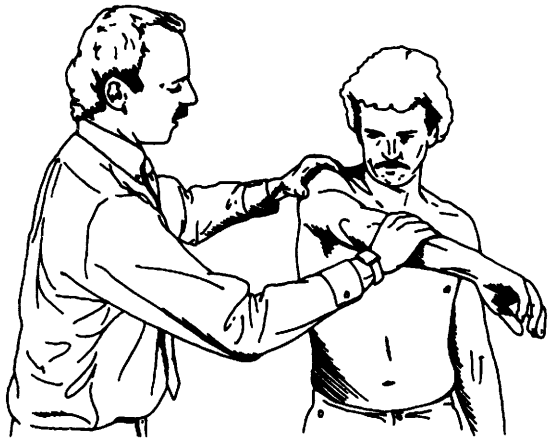


Рис. 22.7. Тест сдавления (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B.: Office Sports Medicine, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996)*

46. Каковы признаки тендинита двуглавой мышцы?

Если рука принудительно супинируется в локтевом суставе на 90°, а кисть пронируется (прием Йергасона), возникает боль в передней части плеча. Боль также вызывается при сгибании локтевого сустава против сопротивления.

47. Каковы признаки акромиально-ключичного артрита?

В области акромиально-ключичного сустава отмечается болезненность при пальпации. Кроме того, боль в суставе возникает при попытке коснуться кистью больной руки противоположного плеча.

48. Как продемонстрировать нестабильность плечевого сустава?

Чтобы продемонстрировать нестабильность плечевого сустава, проводят плечевую диагностическую пробу[1]. Рука отводится на 90° и ротируется наружу на 90°. Врач толкает руку вперед. Боль, подвижность и иногда щелчок — признаки нестабильности плечевого сустава (см. рис. 22.8).

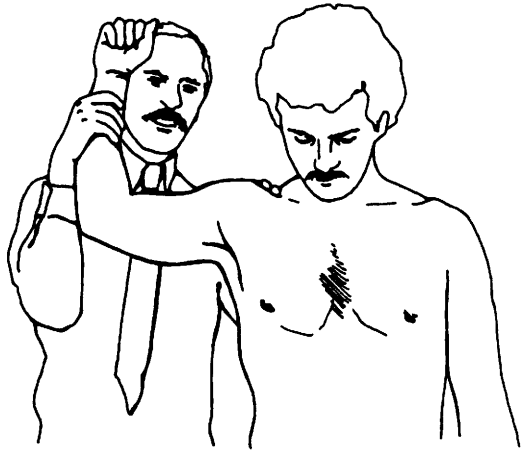


Рис. 22.8. Плечевая диагностическая проба. (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B.: Office Sports Medicine, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1996)*

49. В каких случаях можно предположить, что боль иррадиирует в плечо из другой области?

Если при физикальном исследовании плеча боль не возобновляется.

50. Что такое симптом плечевой подушки?

Симптом плечевой подушки — это наличие выпота в обоих плечевых суставах. Этот симптом наиболее характерен для амилоидоза.

---

[1] Здесь речь идет о *apprehension test. Apprehension* — опасение, дурное предчувствие, боязнь. Больные с нестабильностью (привычным вывихом) плечевого сустава опасаются выполнять движения, которые описаны в этой пробе и производят их с большой осторожностью. — *Прим. переводчика.*

ГОЛОВА И ШЕЯ

51. Как исследуются височно-нижнечелюстные суставы?

Врач кладет пальцы на козелок уха больного, и просит последнего несколько раз открыть и закрыть рот. При поражении сустава в нем возникает крепитация или щелчки. При открывании рта врач наблюдает за движением нижней челюсти, которая в норме направляется строго вниз. В патологических случаях часто наблюдается асимметричность в движении нижней челюсти, которая при открывании рта отклоняется в сторону.

52. Что такое кривошея?

Кривошея означает поворот головы, обусловленный спазмом шейных мышц. Голова постоянно повернута в сторону или поворачивается непроизвольно периодически.

53. Каковы признаки затылочной невралгии?

Затылочная невралгия наступает в результате поражения затылочного нерва в месте его выхода из полости черепа в большом затылочном отверстии. При надавливании на эту область возникает боль, которая иррадиирует из затылка на макушку.

54. Двигательная и чувствительная иннервация, а также рефлексы шейных спинномозговых корешков.

КОРЕШОК	МЫШЦЫ	ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ ИННЕРВАЦИЯ	РЕФЛЕКС
C5	Дельтовидная, двуглавая	Наружная часть верхней конечности	Двуглавой мышцы плеча
C6	Разгибатели запястья, двуглавая мышца	Наружная часть предплечья	Плечелучевой
C7	Сгибатели запястья, разгибатели пальцев, трехглавая мышца	Средний палец	Трехглавой мышцы плеча
C8	Сгибатели пальцев, глубокие мышцы кисти	Медиальная часть предплечья	–
T1	Глубокие мышцы кисти	Медиальная часть верхней конечности	–

55. Как выявляется сколиоз?

Врач проводит пальцем вниз вдоль остистых отростков позвонков. При наличии сколиоза палец движется по остистым отросткам в сторону изгиба.

56. Опишите причины подчеркнутого кифоза грудного отдела позвоночника.

В норме грудной отдел позвоночника имеет физиологический кифотический изгиб, который при некоторых обстоятельствах может быть резко выражен. У больных молодого возраста к заметному кифозу может привести болезнь Шейермана, вызывающая юношеский кифоз. В пожилом возрасте кифоз обычно возникает в результате компрессионных переломов позвонков на фоне остеопороза. Такой кифоз называют «горбом вдовы». Множественные компрессионные переломы любого генеза в грудном отделе позвоночника (например, в результате травмы) усиливают кифоз грудного отдела позвоночника.

57. Что такое деформация Шпренгеля?

Деформация Шпренгеля происходит в результате частичного опущения лопатки, что приводит к видимой асимметрии плеч и верхней части спины.

58. Что означает болезненность, возникающая при пальпации позвоночника?

Боль в позвоночнике может возникнуть, если сначала постучать рукой по каждому уровню позвоночника, а затем провести глубокую пальпацию над каждым позвонком. Появление боли указывает на весьма вероятное поражение позвонков в результате перелома, инфекционного процесса или опухоли.

59. Как измеряется экскурсия грудной клетки?

Сантиметровая лента размещается вокруг грудной клетки на уровне сосков. Больного просят сделать максимальный вдох, а затем максимальный выдох. Разница окружности грудной клетки при максимальным вдохе и максимальным выдохе называется экскурсией грудной клетки. Ее нормальное значение составляет приблизительно 5 см.

60. Что такое крыловидная деформация лопатки? Как ее выявить?

Крыловидная деформация лопатки наступает в результате ее выпячивания за пределы грудной клетки и предполагает слабость передней лестничной мышцы. Крыловидную лопатку можно выявить, если попросить больного положить руки на стену и оттолкнуться от стены. Этот прием подчеркивает выпячивание лопатки.

ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА

61. Назовите плоскости, в которых осуществляются движения в поясничном отделе позвоночника.

В поясничном отделе позвоночника возможно сгибание вперед, наклоны в стороны и разгибание.

62. Как можно сравнить длину нижних конечностей?

Врач находится позади больного. Больной — в положении стоя, стопы вместе, колени разогнуты. Исследующий кладет руки на гребни подвздошных костей. Относительная высота положения рук позволяет оценить относительную длину нижних конечностей. На результат теста влияет сколиоз и относительный наклон таза.

63. Как вызвать корешковые симптомы у больных со стенозом позвоночного канала?

Больного просят максимально разогнуться в поясничном отделе позвоночника или наклониться в сторону. При стенозе позвоночного канала каждое из этих движений вызывает корешковые симптомы.

64. Что такое тест Шобера?

Больной стоит прямо. На 10 см выше ямочек Венеры рисуют линии. Больного просят максимально наклониться вперед. Наклон должен привести к растяжению поясничного отдела позвоночника на 5 см. В результате расстояние между метками становится равным 15 см. При анкилозирующем спондилите и других заболеваниях, обездвиживающих поясничный отдел позвоночника, эта величина уменьшается.

65. Что такое тест с подъемом выпрямленной ноги? Как он выполняется?

Тест с подъемом выпрямленной ноги позволяет выявить сдавление нервного корешка. В положении больного на спине больная нога сгибается в тазобедрен-

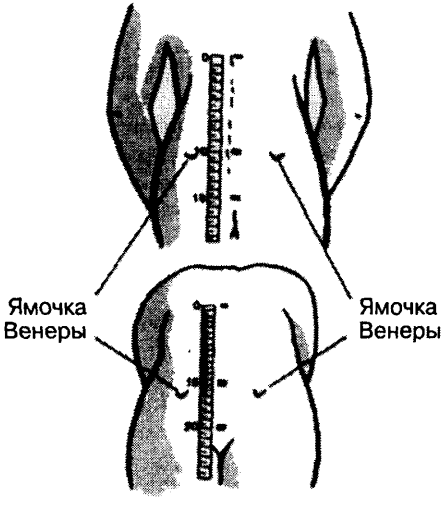


Рис. 22.9. Тест Шобера. (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B., Walsh W.M., Shelton G.L.: The Team Physician's Handbook, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997)*

ном суставе; колено должно быть полностью разогнуто. Тест считается положительным, если возникает корешковая симптоматика в виде боли, распространяющейся от ягодицы вниз по ноге.

66. Опишите другой вариант выполнения теста.

Больной находится в положении сидя, ноги полостью разгибаются в коленных суставах. При этом образуется такой же угол, как при стандартном тесте с подъемом выпрямленной ноги. При положительном тесте должна появиться корешковая симптоматика. Этот тест зачастую выполняется для исключения симуляции.

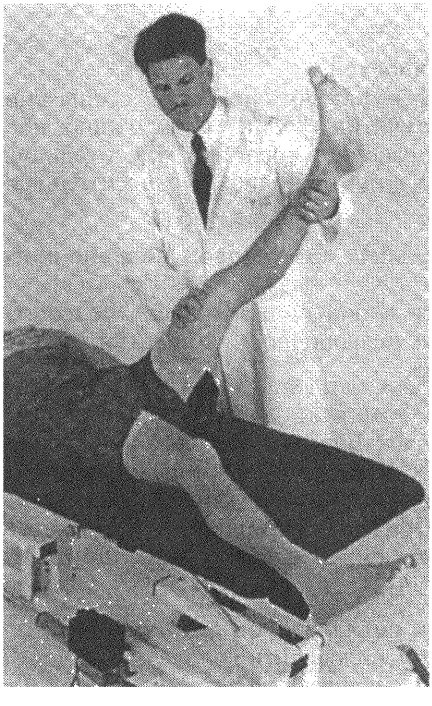


Рис. 22.10. Подъем выпрямленной ноги. (Приводится с разрешения из: *Shankar K., Nayak N.N., Dowdell B.C.: Commonly used clinical tests and gait abnormalities. Phys. Med. Rehabil. State Art. Rev. 10: 631-652, 1996)*

67. Что такое перекрестный тест с подъемом выпрямленной ноги?

При выполнении теста с подъемом выпрямленной ноги больной ощущает боль в противоположной ноге. Этот признак также указывает на сдавление нервного корешка.

68. Что такое проба, обратная тесту с подъемом выпрямленной ноги?

Больной лежит на животе. Нога разгибается при согнутом колене. В случае поражения высокорасположенного корешка боль возникает по передней поверхности бедра. Положительная обратная проба также может указывать на поражение поясничных мышц (например, при абсцессе).

69. Как выявляют болезненность в крестцово-подвздошном сочленении?

Существует несколько тестов, позволяющих выявить болезненность в крестцово-подвздошном сочленении. Больной лежит на боку. Врач производит давление на боковые стороны таза. При поражении крестцово-подвздошного сочленения, в нем возникает боль.

При выполнении пробы Гэнслера больной ложится на спину так, что одна половина таза находится за пределами диагностического стола. Противоположная нога сгибается в коленном и тазобедренном суставах и удерживается больным. Исследуемая нога разгибается ниже края стола. Проба считается положительной, если в крестцово-подвздошном сочленении исследуемой стороны возникает боль.

70. Что такое симптом Тренделенбурга?

Симптом Тренделенбурга указывает на слабость средней ягодичной мышцы. Если поставить здорового человека на одну ногу, то за счет сокращения ягодичных мышц противоположная сторона таза поднимается. При слабости средней ягодичной мышцы поднятие таза не происходит. Слабость ягодичной мышцы возникает вследствие врожденного вывиха бедра, перелома большого вертела, полиомиелита, а также при поражении спинномозговых корешков с последующей атрофией мышц.

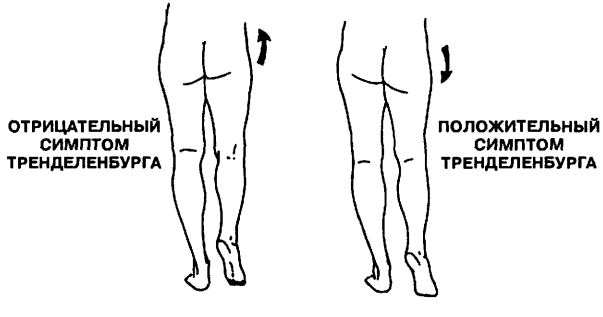


Рис. 22.11. Симптом Тренделенбурга. (Приводится с разрешения из: *Goldstein B., Chavez F.: Applied anatomy of the lower extremities. Phys. Med. Rehabil. State Art. Rev. 10: 601-630, 1996)*

71. Как выявляется симптом Тренделенбурга?

Станьте позади больного и обратите внимание на ямочки над задними верхними подвздошными остями (ямочки Венеры). Если больной стоит прямо, ноги вместе, и вес равномерно распределен на обе ноги, две верхние подвздошные ости и две ягодицы должны быть расположены симметрично и находиться на одном уровне. Затем попросите больного согнуть одну ногу и постоять на другой ноге. В норме на стороне, лишенной опоры, таз и ягодицы приподнимаются. Если этого не происходит (или даже, более того, ягодица свисает), следует думать о слабости средней ягодичной мышцы на одноименной стороне. При этом симптом Тренделенбурга считается положительным.

72. Что такое походка Тренделенбурга?

У больных со слабостью или парезом ягодичных мышц наблюдается переваливающаяся («утиная») походка. Это часто встречается при прогрессирующей мышечной дистрофии.

73. Опишите неврологическое исследование нервных корешков поясничного отдела позвоночника.

ДИСК	КОРЕШОК	ДВИГАТЕЛЬНАЯ ИННЕРВАЦИЯ	ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ ИННЕРВАЦИЯ	РЕФЛЕКСЫ
$L_3 - L_4$	L_4	Передняя большеберцовая мышца	Медиальная поверхность ноги и стопы	Коленный рефлекс
$L_4 - L_5$	L_5	Длинный разгибатель большого пальца	Латеральная поверхность ноги и тыльная поверхность стопы	Отсутствуют
$L_5 - S_1$	S_1	Длинная и короткая малоберцовые мышцы	Латеральная поверхность стопы	Ахиллов рефлекс

74. Что такое тест Гувера?

Тест Гувера — это проба, позволяющая исследовать намеренно развиваемую силу в нижней конечности и оценить усилия больного. Тест основан на том факте, что если лежащего на спине человека просят поднять одну ногу, он непроизвольно оказывает противоположное давление на кушетку пяткой другой ноги. Такая реакция наблюдается даже при парализованной конечности: больной напрягает оставшиеся в ноге силы и при этом происходит непроизвольное давление пяткой. Безусловно, если больной пытается поднять парализованную конечность, давление пяткой здоровой ноги происходит независимо от того, осуществилось движение в парализованной конечности или нет. Этот симптом наблюдается при гемиплегии, но отсутствует при истерии и симуляции. По этой причине тест особенно полезен при обследовании слабых больных, которые проявляют недостаточные усилия в ответ на указания врача.

75. Как выполняется тест Гувера?

1. Больной лежит на спине. Врач кладет свои руки под пятки больного. Больного просят надавить обеими ногами на руки врача. При гемиплегии давление меньше на парализованной стороне.

2. Затем врач кладет одну руку на непарализованную ногу и просит больного поднять эту ногу. Если больной осуществляет максимальное усилие, противоположная (парализованная) нога по-прежнему оказывает давление вниз, даже если у больного гемиплегия. Отсутствие давления указывает на недостаточное усилие или симуляцию.

3. И, наконец, врач кладет руку под пятку здоровой ноги больного. Пациента просят поднять другую (парализованную) конечность. Даже в этом случае ощущается давление пятки на руку врача. Однако оно сильнее, чем давление парализованной конечности.

БЕДРО

76. Что такое прием перекатывания бедра?

В полностью вытянутом состоянии ногу «перекатывают» из стороны в сторону. Если при этом возникает боль, она исходит только из тазобедренного сустава.

Перекатывание бедра помогает отличить боль, исходящую из тазобедренного сустава, от боли, которая идет из других структур.

77. Опишите пробу FABER.

Проба FABER — это специфический тест для диагностики заболеваний тазобедренного сустава. Бедро сгибают (*flexio* — сгибание), отводят (*abductio* — отведение) и ротируют кнаружи (*external rotatio* — наружная ротация). В норме наружная сторона ноги касается диагностического стола или находится близко к его поверхности, а стопа находится у колена противоположной конечности.

78. Как продемонстрировать сгибательную контрактуру тазобедренного сустава?

Здоровое бедро сгибается в тазобедренном суставе, и больной держит колено. Исследуемую конечность разгибают в тазобедренном суставе до тех пор, пока она не коснется стола. Если больному не удается коснуться бедром стола, говорят о сгибательной контрактуре тазобедренного сустава.

79. Опишите, как выявить вертельный бурсит.

В области большого вертела бедренной кости находится несколько синовиальных сумок. Вертельный бурсит проявляется болью в области наружной поверхности бедра, которая, иногда, иррадиирует вниз по всей наружной поверхности ноги. При пальпации над синовиальными сумками, а также при внутренней ротации бедра возникает боль.

80. Как можно объяснить нарушение походки у больных с поражением тазобедренного сустава?

Больные переносят массу тела с больной конечности, что придает походке характерный вид. Непроизвольное перемещение веса уменьшает давление на сустав, ослабляя усиливающий эффект шейки бедренной кости, которая выполняет функцию рычага.

81. Какая структура может привести к опуханию тазобедренного сустава?

Кпереди от тазобедренного сустава находится подвздошно-гребенчатая сумка, которая зачастую сообщается с полостью сустава. Скопление жидкости в подвздошно-гребенчатой сумке вызывает флюктуирующее опухолевое образование в паховой области.

82. Как определить, что возникшая боль иррадиирует из поясничных мышц?

При локализации патологического процесса (например, абсцесса или гематомы) в области поясничных мышц может возникнуть боль, которая иррадиирует в паховую область. Локализацию очага в поясничных мышцах можно предположить, если боль возникает при разгибании бедра.

КОЛЕНО

83. Как выявить и оценить степень атрофии четырехглавой мышцы бедра?

Атрофию мышцы можно выявить путем сравнения объемов четырехглавых мышц с обеих сторон. Для выявления небольшой атрофии попросите больного напрячь четырехглавую мышцу, что подчеркивает ее контуры и позволяет выявить уменьшение мышечной массы с одной стороны.

О степени развития четырехглавой мышцы можно судить по величине окружности бедра. Для этого из центра надколенника проводят на 15 см вверх линию. В этой точке измеряют окружность бедра.

84. Опишите типы деформаций коленного сустава.

Искривления коленных суставов наблюдаются достаточно часто. Угловое искривление, при котором дистальный отдел ноги отклоняется к средней линии, называется *genu varum* (варусной деформацией коленного сустава), или «луковой» деформацией. Если дистальный отдел конечности отклоняется наружу от средней линии, такая деформация называется *genu valgum* (вальгусной деформацией) или «выбитым» коленом. Оба типа деформации могут быть врожденными или приобретенными. В редких случаях встречается деформация, которую называют «сносимыми ветром коленями»: в одном суставе варусная, а в другом вальгусная деформация.

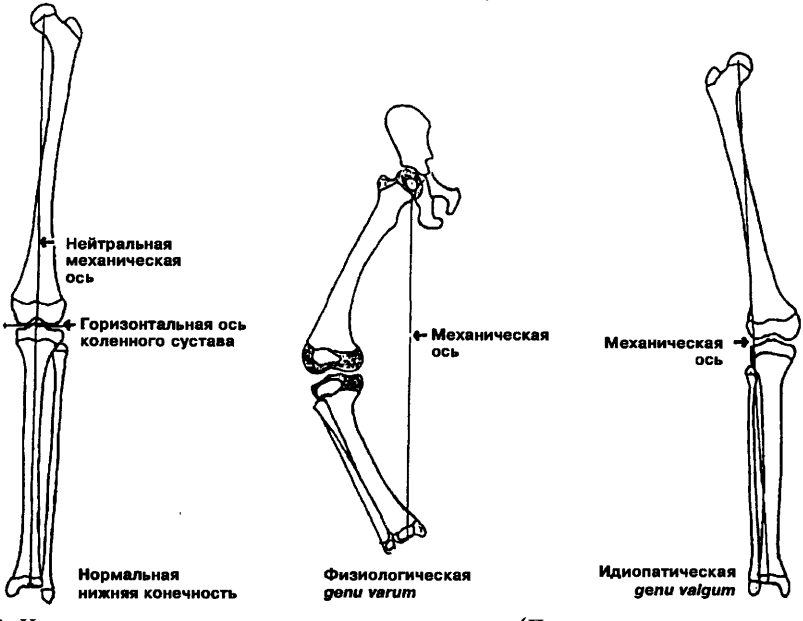


Рис. 22.12. Нормальная и искривленная нижняя конечность. (Приводится с разрешения из: *Staheli L.T.: Pediatrics Orthopedic Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1998)*

85. Дайте определение сгибательной контрактуре и задержке при разгибании коленного сустава.

О сгибательной контрактуре говорят, если врач не может разогнуть коленный сустав больного до 0°. Сгибательная контрактура — наиболее распространенный признак патологии коленного сустава. Задержка разгибания в колене — это неспособность больного активно разогнуть коленный сустав, тогда как пассивное разгибание возможно. Задержка разгибания связана с нарушением пателлофеморального механизма.

86. Как проверить целостность связочного аппарата коленного сустава?

Для исследования целостности медиальной и латеральной коллатеральных связок врач подвешивает ногу за нижнюю часть и с силой нажимает на латеральную сторону колена (при исследовании медиальной коллатеральной мышцы) или на медиальную сторону (при исследовании латеральной коллатеральной мышцы). Нестабильность сустава проявляется раскрытием суставной щели.

Для исследования крестообразных связок больной лежит на спине с согнутым коленным суставом приблизительно под углом в 60°. Врач фиксирует стопу и тянет большеберцовую кость вперед (для оценки передней крестообразной связки), а затем — назад (для оценки задней крестообразной связки). Подвиж-

ность большеберцовой кости по отношению к бедренной говорит о нестабильности сустава.

87. Как продемонстрировать наличие выпота в полости коленного сустава?

Это зависит от объема жидкости в полости коленного сустава. Небольшое количество выпота можно выявить по симптому всплеска. При поглаживании внутренней стороны коленного сустава жидкость перемещается в супрапателлярный карман. Затем обследователь проводит рукой по наружной поверхности коленного сустава сверху вниз. Жидкость перемещается медиально, и обследователь ощущает рукой волну жидкости.

Значительное количество выпота можно выявить по баллотированию надколенника или по симптому волны. Чтобы выявить баллотирование надколенника, обследователь удерживает коленный сустав на уровне супрапателлярного кармана, а другой рукой толкает надколенник вниз. Если в полости сустава имеется значительное количество выпота, можно ощутить движения надколенника вверх и вниз. Чтобы определить симптом волны, обследователь кладет одну руку возле супрапателлярного кармана, а другой рукой сдавливает коленный сустав. При наличии выпота в супрапателлярной зоне ощущается волнообразное движение.

88. Опишите технику пальпации коленного сустава и возможные находки при этом обследовании.

Коленный сустав пальпируется в сидячем положении больного. Обследование начинают с бугристости большеберцовой кости и каждой стороны ее суставной поверхности, и далее поднимаются вверх к мыщелкам бедренной кости. Болезненность, локализованная по линии сустава, характерна для разрывов менисков. При повреждении коллатеральной связки, а также у некоторых очень тучных людей, боль локализуется вдоль медиальной поверхности коленного сустава и распространяется выше и ниже суставной линии. Для остеонекроза характерна болезненность над медиальным мыщелком бедренной кости. Если боль возникает над медиальным отделом суставной поверхности большеберцовой кости, можно предположить бурсит сумки гусиной лапки, усталостный перелом суставной поверхности большеберцовой кости или остеонекроз.

89. Каковы физикальные признаки разрыва мениска?

Это болезненность при пальпации над линией коленного сустава. Существует несколько тестов для выявления разрыва мениска. Тест МакМюррея выполняется в положении лежа на спине. Нога полностью согнута в коленном суставе. Обследователь кладет руку над медиальной и латеральной линиями коленного сустава. Сустав разгибается. Затем снова сгибается и разгибается, сначала с внутренней, а затем с наружной ротацией голени. Тест считается положительным, если боль усиливается при разгибании коленного сустава и ротации голени, а при пальпации над областью мениска ощущается щелчок.

90. Как продемонстрировать смещение надколенника?

Больной находится в положении сидя. Коленный сустав разгибается. Одновременно обследователь помещает палец в центр надколенника, который должен оставаться по средней линии в вырезке бедренной кости. Отклонение надколенника в медиальную или латеральную сторону говорит о патологии.

91. Каковы признаки поражения пателлофеморального соединения?

Больной лежит на спине. Надколенник смещают латерально поперек бедренной кости. Крепитация или боль — признаки поражения бедренно-надколенникового сочленения. Патологические признаки могут также возникать, если

прием выполняется при тугоподвижности четырехглавой мышцы бедра (симптом торможения надколенника).

92. Что такое киста подколенной ямки? Где ее можно пальпировать?

Киста подколенной ямки — скопление жидкости, которая проникает из полости коленного сустава в подколенное пространство. Киста представляет собой флюктуирующую опухоль в подколенной ямке. Иногда она может вскрыться с истечением содержимого в икроножную область.

93. Что такое псевдотромбофлебит?

При разрыве подколенной кисты жидкость оттекает по фасциям икроножных мышц, что вызывает опухание и эритему икроножной зоны. Этот феномен называют псевдотромбофлебитом. Кистозная жидкость приводит к возникновению полулунного экхимоза в области медиальной и латеральной лодыжек (симптом полумесяца).

ГОЛЕНОСТОПНЫЙ СУСТАВ И СТОПА

94. Опишите типы деформаций стопы.

В области стопы встречаются два типа неправильного строения свода. Деформация со слишком высоким сводом называется конской стопой (*pes cavus*), а при отсутствии свода стопу называют плоской (*pes planus*). Последняя может носить преходящий или стойкий характер. Если плоскостопие преходящее, в покое удается различить свод стопы. Однако под давлением веса свод исчезает. При стойком плоскостопии свод отсутствует даже в покое.

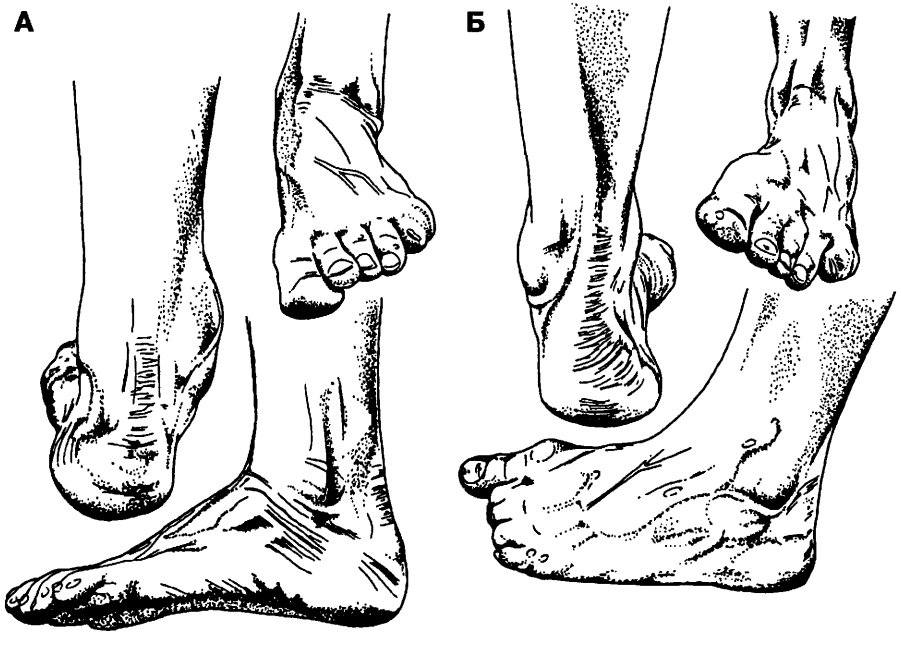


Рис. 22.13. А. *Pes planus* (плоская стопа). Б. *Pes cavus* (стопа с высоким сводом или конская стопа). (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B., Walsh W.M., Shelton G.L.: The Team Physician's Handbook, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997*)

95. Какой тип деформации голеностопного сустава встречается при *pes planus*?

Pes planus обычно сочетается с вальгусной или пронационной деформацией голеностопного сустава. Эти изменения выявляются в положении стоя. Выделяют разные степени внутренней ротации медиальной лодыжки. Степень ротации определяется отклонением пятки в сторону от средней линии.

96. Опишите вальгусную деформацию большого пальца стопы и буньон.

Вальгусная деформация большого пальца стопы (*hallux valgus*) — очень частая находка, которая характеризуется отклонением большого пальца от средней линии ко второму пальцу. По линии сустава могут пальпироваться остеофиты. Истинный буньон представляет собой воспаление синовиальной сумки над медиальным краем первого плюснефалангового сустава, которое сопровождается выпотом.

97. Опишите «петушиную» деформацию пальцев стопы.

«Петушиная» деформация пальцев развивается из-за нестабильности связочного аппарата, приводящей к сгибанию межфаланговых суставов. Очень часто в положении стоя деформированный палец стопы не касается пола.

98. Что такое мозоли?

Мозоли — это участки утолщения кожи, которые появляются на пальцах стопы в результате длительного механического раздражения. Грубые мозоли появляются над межфаланговыми суставами при «петушиной» деформации пальцев. Это связано с давлением обуви на суставы. Мягкие мозоли — это участки утолщения кожи между пальцами, которые обусловлены повышенным давлением при трении пальцев друг о друга.

99. Опишите признаки западения головок плюсневых костей.

Подвывих головок плюсневых костей по направлению к подошвенной поверхности стопы случается достаточно часто и является одним из типичных признаков деформации стопы при ревматоидном артрите. Головки плюсневых костей могут пальпировать на подошвенной поверхности стопы. В тяжелых случаях наблюдается выпячивание костей. Кожа над ними обычно утолщается с образованием мозолей.

100. Как продемонстрировать отсутствие переднего свода стопы?

Отсутствие переднего свода приводит к расширению переднего отдела стопы. Больной ставит стопу на лист бумаги, ее края обводятся карандашом. Затем больного просят наступить на карандаш, расположенный параллельно стопе. При отсутствии свода края стопы находятся в пределах первоначальных границ.

101. Какие деформации характерны для ревматоидной стопы?

Ревматоидный артрит может привести к выраженной деформации стопы. У больных может развиваться плоскостопие с пронационной деформацией голеностопного сустава, отсутствие переднего свода с расширением стопы. Кроме того, встречается *hallux valgus*, «петушиная» деформация пальцев, а также западение головок плюсневых костей.

102. Как продемонстрировать неврому Мортона?

Неврома Мортона — это скопление нервных волокон в перепончатой части пальцев ног. Характерный признак невромы Мортона — болезненность в области переднего отдела стопы. Наличие невромы можно продемонстрировать по воз-

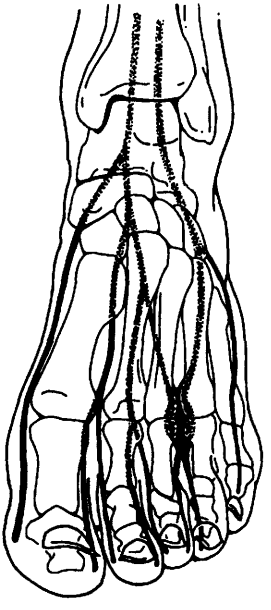


Рис. 22.14. Неврома Мортона. (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B., Walsh W.M., Shelton G.L.: The Team Physician's Handbook, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997)*

никновению боли при надавливании на перепончатое пространство между пальцами (см. рис. 22.14).

103. Опишите симптомы тендинита ахиллова сухожилия.

В патологический процесс могут быть вовлечены несколько зон. Боль в ахилловом сухожилии появляется при пассивном тыльном сгибании голеностопного сустава или при его активном подошвенном сгибании (стоя на носках). Припухлость может наблюдаться в области прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости, в средней точке ахиллова сухожилия, где находится его сумка, или по всей длине сухожилия. Болезненность при пальпации может отмечаться в месте прикрепления сухожилия к пяточной кости (в зоне расположения заднеахилловой синовиальной сумки).

104. Каковы признаки разрыва ахиллова сухожилия?

Активное подошвенное сгибание невозможно, в месте разрыва пальпируется углубление.

105. Как проявляется подошвенный фасциит?

При подошвенном фасциите боль возникает на подошвенной поверхности пяточной кости в положении стоя. При пальпации выявляют боль в средней точке подошвенной поверхности пяточной кости. Зачастую на рентгенограммах в месте прикрепления подошвенной фасции обнаруживают остеофит, однако он не является причиной боли.

106. Что такое синдром предплюсневого канала? Каковы его признаки?

Синдром предплюсневого канала — это ущемление большеберцового нерва в месте его поворота под медиальной лодыжкой. Ущемление сопровождается парестезиями и болью на медиальной подошвенной поверхности стопы от первого пальца до пятки. Симптомы ущемления можно вызвать при постукивании в зоне ниже медиальной лодыжки. Этот прием называется перкуссией предплюсневого канала. Он аналогичен симптому Тинеля при синдроме запястного канала.

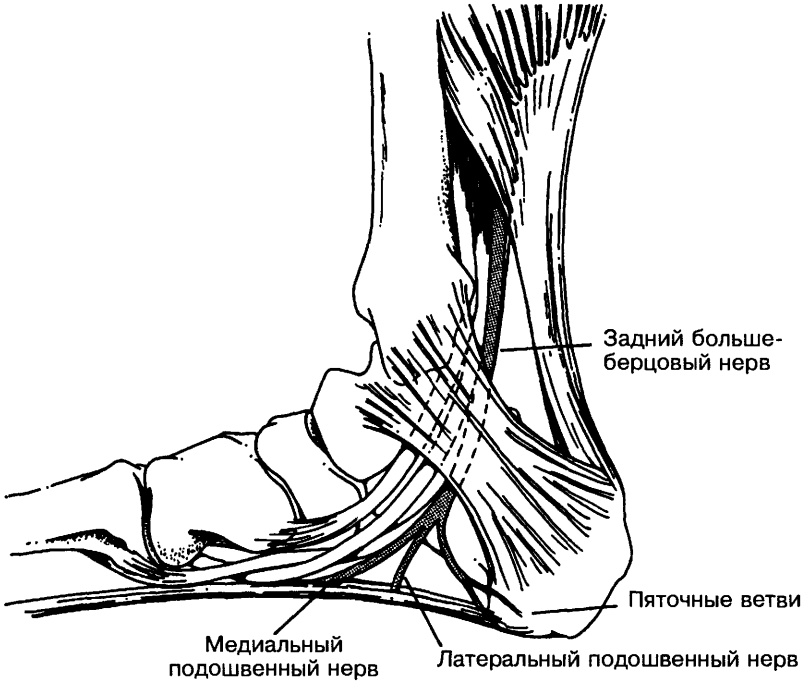


Рис. 22.15. Синдром предплюсневого канала. (Приводится с разрешения из: *Mellion M.B., Walsh W.M., Shelton G.L.: The Team Physician's Handbook, 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997)*

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Ad Hoc Committee: Guidelines for initial evaluation of the adult patient with acute muskuloskeletal symptoms. Arthritis Rheum 39:1–8, 1996.
2. Doherty M., Hazelman B.L., Hutton C.W., et al: Rheumatology Examination and Injection Techniques. Philadelphia, W.B. Saunders, 1999.
3. Gomez J.E., Landry G.L., Bernhardt D.T.: Critical evaluation of the 2-minute orthopedic screening examination. Am J Dis Child 147:1109–1113, 1993.
4. Gredinger E.L., Hellmann D.B.: Arthritis: What to emphasize on the rheumatologic exam. Consultant 35:1609–1617, 1995.

Глава 23. КОНЕЧНОСТИ

Salvatore Mangione, M.D.

В медицине почти всегда требуется начинать с наблюдения за больным и всегда возвращаться к нему, поскольку это — основной способ убедиться в точности диагноза. Наблюдение следует проводить систематически и очень внимательно, не пренебрегая ни одной диагностической пробой, какую только можно провести при физикальном исследовании.

Антуан Б.Дж. Марфан (Antoine B.J. Marfan)

СОДЕРЖАНИЕ ГЛАВЫ

Кисти и стопы
- Узлы Гебердена
- Узлы Бушарда
- Узлы Хейгарта
- Тофусы
- Симптом Джейнуэя
- Узлы Ослера
- След Пачуко
- Арахнодактилия
- Изменения кисти при булимии
- Изменения кисти при акромегалии
- Изменения пальцев по типу «барабанных палочек» и гипертрофическая остеоартропатия
- Феномен Рейно
- Контрактура Дюпюитрена

Периферические артерии
- Проба Аллена

Периферические вены
- Проба Тренделенбурга
- Исследование варикоза в системе подкожной вены ноги
- Диагностика тромбоза глубоких вен голеней

ТРАДИЦИОННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Хотя обследование конечностей часто проводят в последнюю очередь, оно позволяет выявить немало важных симптомов. Настоящая глава также включает в себя исследование периферических артерий и вен.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СИМПТОМЫ		ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ
Узелки Гебердена, Бушарда и Хейгарта	⇑	Их часто трудно различить, но они по-прежнему остаются важными диагностическими признаками
Тофусы	⇑	Считаются патогномоничными для подагры, если расположены на кистях
Узелки Ослера и симптом Джейнуэя	⇑	Распространенные признаки цветущего эндокардита; в настоящее время встречаются гораздо реже
Изменения пальцев по типу «барабанных палочек» и гипертрофическая остеоартропатия	⇑	Важный симптом с широким спектром дифференциальной диагностики
Феномен Рейно	⇑	См. предыдущую графу
Контрактура Дюпюитрена	⇑	См. «барабанные палочки»
Проба Аллена	⇑	Имеет существенное значение для пункции и катетеризации артерий
Проба Тренделенбурга	⇑	Информативна при исследовании варикоза в системе подкожной вены
Исследование при подозрении на тромбоз глубоких вен голеней	⇔	Когда-то его значение преувеличивали, а в недалеком прошлом — преуменьшали; по-видимому, истина — где-то посередине

КИСТИ И СТОПЫ

1. Что такое узелки Гебердена?

Это безболезненные узелки на дистальных межфаланговых суставах (ДМС). Они могут появляться на одном или на нескольких пальцах, но обычно не затрагивают большой палец. Кожа над узелками не изменена. Узелки плотные, диаметром 2–3 мм, не мешают движению пальца, обычно парные и расположены на латеральной и медиальной дорсальных поверхностях ДМС. Если узелки появляются на проксимальных межфаланговых суставах (ПМС), их часто называют узелками Бушара. Узелки Гебердена и Бушара являются признаками локализованного остеоартрита. Следовательно, они чаще встречаются в пожилом возрасте. У мужчин чаще поражается только один сустав, а у женщин — сразу много суставов (обычно после наступления менопаузы и носят наследственный характер).

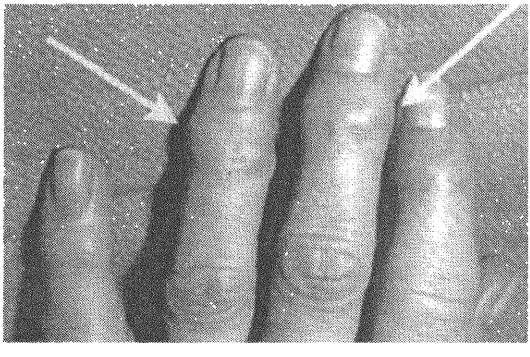


Рис. 23.1. Дегенеративные заболевания суставов кисти часто проявляются узелками Гебердена (*показаны стрелками*). Эти узелки представляют собой остеофиты на ДМС. (Приводится с разрешения из: *Concannon M.J.: Common Hand Problems in Primary Care. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1999*)

2. Кто такие Геберден и Бушар?

Уильям Геберден (1710–1801) — английский терапевт, получивший образование в Кембридже и работавший в Лондонском университете. Истовый христианин, он был также ведущим специалистом по древнееврейскому языку и латыни, которого Сэмуэл Джонсон называл «последним римлянином». В медицине он известен благодаря упомянутым узелкам, а также классическому описанию стенокардии, ветряной оспы и куриной слепоты.

Чарльз Дж. Бушар (1837–1915) был французским терапевтом. Помимо узелков, он впервые описал «сосудистые звездочки» при хронических заболеваниях печени.

3. Что такое узелки Хейгарта?

Они значительно отличаются от узелков Гебердена и Бушара и имеют не дегенеративную, а воспалительную природу. Поэтому они сочетаются с признаками воспаления (например, гиперемией кожи над ними, повышением температуры, утолщением суставной капсулы, наличием жидкости в полости сустава, что частично объясняет веретенообразную форму узлов) и ограничением подвижности в суставе. В отличие от узелков Гебердена, узелки Хейгарта могут быть болезненными как сами по себе, так и от прикосновения. Эти узелки типичны для ревматоидного артрита (РА). Они появляются на средних и проксимальных, а не на дистальных межфаланговых суставах (которые при РА не поражаются), и поэтому скорее напоминают узелки Бушара, чем узелки Гебердена. При РА часто появляются подкожные узелки. Их можно обнаружить на разгибательных поверхностях верхних конечностей (прежде всего на локтях, но также и на пальцах), коленях, лодыжках и затылке. Подкожные узелки встречаются не только при РА, но и при других ревматических заболеваниях (например, системной

красной волчанке, ревматической лихорадке, саркоидозе, сифилисе, кольцевидной гранулеме, туберозном ксантоматозе.

4. Кто такой Хейгарт?

Джон Хейгарт (1740–1827) —английский терапевт из города Бата. Окончив Кембриджский университет, занялся эпидемиологией. Это привело его к изучению заболеваний, возникающих в древнем городе Честере (где он также исследовал значение изоляции инфекционных больных и возможность использования вируса оспы для иммунизации). Работа Хейгарта по ревматизму и ревматической лихорадке была опубликована в 1798 году, по его возвращении в Бат.

5. Что такое тофусы?

Это отложения кристаллов мочевой кислоты (по латыни *tophus* – родниковые известковые отложения, известковый туф). При подагре тофусы могут появляться на ушах, стопах и кистях рук. Расположение тофусов на кистях патогномонично для подагры, хотя их бывает трудно отличить от ревматоидных узелков.

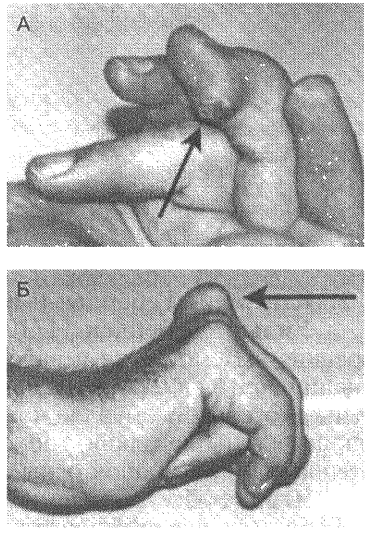


Рис. 23.2. А. Подагрический тофус на ладонной поверхности среднего пальца (*показан стрелкой*). У больного тяжелый подагрический артрит с множественными тофусами. Б. Крупный тофус на тыльной стороне пястно-фалангового сустава среднего пальца (*показан стрелкой*). (Приводится с разрешения из: *Concannon M.J.: Common Hand Problems in Primary Care. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1999*)

6. Что такое симптом Джейнуэя?

Это мелкие, безболезненные эритематозные или геморрагические высыпания на ладонях или стопах. Они, как и узелки Ослера (отечные, болезненные, возвышающиеся на подушечках пальцев, ладонях и стопах образования размером с горошину), обычно наблюдаются при бактериальном эндокардите. Эти два типа поражения часто бывает трудно различить. До появления антибиотиков их наблюдали в 40–90% случаях эндокардита; в настоящее время — только в 10–23% случаев. Кроме того, они могут появляться при системной красной волчанке; бактериемии без эндокардита; гонококковом сепсисе; марантическом эндокардите. Они обусловлены септической эмболией или асептическом васкулитом.

7. Кто такой Джейнуэй?

Эдвард Г. Джейнуэй (1841–1911) – американский терапевт. Обучался в Остин Флинт, затем переехал вслед за своим наставником в медицинский колледж госпиталя Белльвю в Нью-Йорке, где оказался одним из первых постоянных врачей-консультантов в американской медицине. Интересовался общественной деятельностью и впоследствии стал одним из руководителей системы

здравоохранения Нью-Йорка и основателем первой инфекционной больницы на Манхэттене.

8. Что такое след Пачуко?

Это своеобразная «татуировка» (перекрещивающиеся следы от уколов) выше анатомической «табакерки», которая в 70-е годы была распространенным явлением среди внутривенных наркоманов. «Табакерка» — это углубление на лучевой поверхности запястья, которое можно увидеть при полном отведении большого пальца. След Пачуко считался в мире наркоманов идентификационным знаком, хорошо заметным при рукопожатии. Кстати, Пачуко — это латиноамериканский термин, возможно, произошедший от слова *payuco* (от *исп.* — деревенщина, сельский житель). Этим словом также называли молодых американцев и подростков мексиканского происхождения, особенно носивших яркую одежду и относящихся к окрестным бандам.

9. Как выглядит кисть при акромегалии?

В результате увеличения дистальных участков тела (определяющего признака акромегалии) кисть приобретает лопатообразную форму.

10. Что такое арахнодактилия?

Арахнодактилией называют паукообразный вид пальцев при синдроме Марфана. Это заболевание было впервые описано в 1896 году французским педиатром Антуаном Б. Марфаном у 5-летнего ребенка, а термин «арахнодактилия» был предложен шесть лет спустя Ахаром. Пальцы при этом синдроме длинные и тонкие, напоминающие изогнутые паучьи лапки. Арахнодактилию диагностируют по **признаку большого пальца Марфана**. Больного просят раскрыть обе ладони и как можно сильнее вытянуть большой палец поперек ладони. Затем больной должен сложить остальные пальцы вокруг большого пальца в кулак. Если большой палец выступает за локтевую часть кулака, тест считается положительным. Этот симптом типичен для синдрома Марфана и его разновидностей, но может также встречаться и при других заболеваниях, сопровождающихся чрезмерной подвижностью суставов (например, при синдроме Элерса–Данло).

11. Кто такой Марфан?

Антуан Б. Марфан (1858–1942) был французским педиатром и сыном провинциального врача. Он внес вклад сразу в несколько областей медицины. В том числе он сделал важное наблюдение, что заражение туберкулезом до 15-летнего возраста обеспечивает необычную устойчивость человека к этой инфекции. Это наблюдение подтолкнуло Кальметта к созданию вакцины Кальметта–Герена (БЦЖ, или *BCG).* Помимо медицинской и общественной деятельности Марфан увлекался литературой и искусством, с удовольствием посещал концерты и путешествовал по Италии. Особенно ему нравились венецианские художники. В числе прочих он подружился с Эмилем Брока и написал его биографию. Наибольшую часть своего состояния он завещал Обществу защиты детей от туберкулеза, одним из основателей которого он был.

12. Что такое симптом укорочения четвертой пястно-фаланговой кости?

Это укорочение проксимальной фаланги четвертого пальца с вдавлением внутрь. Обычно этот симптом наблюдается при псевдогипопаратиреозе и синдроме Тернера, но встречается также у 10% здоровых людей.

13. Что означает появление костных мозолей и ссадин на тыльной поверхности пальцев?

Это важный симптом в диагностике булимии. Они появляются при трении пальцев о зубы, когда больной пытается вызывать рвоту.

14. Что такое «барабанные палочки»?

Изменения пальцев по типу «барабанных палочек» представляют собой разрастание соединительной ткани дистальных фаланг пальцев рук и ног, особенно на тыльной поверхности пальцев. Этот феномен привлекает врачей со времен его первого описания Гиппократом при эмпиеме. Интерес к нему возрос в девятнадцатом веке, когда немецкий врач Юджин Бамбергер и француз Пьер Мари описали гипертрофическую остеоартропатию (ГОА), часто сочетающуюся с «барабанными палочками». К концу Первой мировой войны оба патологических состояния были уже хорошо известны врачам, в основном как признак хронических инфекций. В настоящее время их чаще всего связывают с развитием опухолей, обычно бронхогенной карциномы. Эта связь настолько сильна, что ГОА часто называют *гипертрофической легочной остеоартропатией*, но иногда она появляется и без заболеваний легких. Хотя появляется все больше информации по «барабанным палочкам» и ГОА, их патогенез остается слабоизученным и во многом загадочным. Недавно проведенное исследование показало, что даже определение изменений по типу «барабанных палочек» у разных врачей значительно отличаются. Однако, учитывая их связь с весьма серьезными заболеваниями, «барабанные палочки» и ГОА следует признать слишком важными симптомами, чтобы не уметь распознать их.

15. Сопровождаются ли «барабанные палочки» болевыми ощущениями?

Нет. Хотя больные иногда ощущают дискомфорт в пальцах, обычно «барабанные палочки» безболезненны.

16. Изменяются ли по типу «барабанных палочек» только пальцы рук?

Нет. Обычно так изменяются пальцы рук и ног, однако возможно и изолированное изменение пальцев как на руках, так и на ногах. Обычно такие селективные изменения наблюдаются при цианотических формах врожденных пороков сердца, при которых ненасыщенная кислородом кровь попадает или только в верхнюю, или только в нижнюю часть тела. В результате цианоз и «барабанные палочки» появляются только на руках или только на ногах. Причинами этих изменений являются: (1) открытый артериальный проток с легочной гипертензией, при котором обратный сброс крови вызывает цианоз на стопах, но не сопровождается цианозом рук; (2) состояние, когда аорта и легочная артерия выходят из правого желудочка. Последнее состояние часто сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком и легочной гипертензией. В результате оксигенированная кровь из левого желудочка через незаращенную перегородку попадает в легочную артерию, шунтируется через открытый артериальный проток в нисходящую аорту и поступает к нижним конечностям. В то же время неоксигенированная кровь из правого желудочка попадает в восходящую часть аорты и брахиоцефальные сосуды и таким образом достигает верхних конечностей. Поэтому кисти рук оказываются цианотичными, а пальцы деформируются по типу «барабанных палочек», но стопы остаются нормальными (обратный дифференциальный цианоз). Одинаковый симметричный цианоз и «барабанные палочки» на пальцах рук и ног свидетельствует о наличии внутрисердечного шунта справа налево.

17. Какова причина односторонних «барабанных палочек»?

Чаще всего — это аневризма аорты или безымянных/подключичных артерий. Кроме того, односторонние «барабанные палочки» могут появляться при опухоли Панкоста и лимфангите. Изредка причиной такой деформации является наложение артериовенозной фистулы для гемодиализа.

18. Считается ли увеличение выпуклости ногтей особой формой «барабанных палочек»?

Нет. «Барабанными палочками» называют разрастание мягких тканей с подъемом основания ногтя и исчезновением подногтевого угла (см. ниже).

19. Что означает увеличение выпуклости ногтей?

Это отдельный симптом, часто не связанный с «барабанными палочками». Последние диагностируются не по увеличению выпуклости ногтей, а по: 1) исчезновению подногтевого угла; 2) способности ногтя к баллотированию; 3) патологическому соотношению толщины фаланги (см. ниже). Интересно, что увеличение выпуклости ногтей может чаще, чем «барабанные палочки», сочетаться с хроническими, ослабляющими человека заболеваниями. Такие изменения часто встречаются у больных, госпитализированных по поводу рака легкого, туберкулеза легких и ревматоидного артрита. Обычно повышенная выпуклость ногтей развивается гораздо медленнее, чем «барабанные палочки». Фактически, для этого требуется формирование совершенно нового ногтевого валика. Трансформация валика начинается через 1 месяц после возникновения причинного фактора и полностью заканчивается через 6 месяцев. К этому времени формируется полностью новый ноготь, отличающийся патологическим и более выпуклым профилем (деформация по типу «часового стекла»).

20. Каковы диагностические критерии деформации пальцев по типу «барабанных палочек»?

Это зависит от того, изолированы эти изменения или сочетаются с периостозом (см. ниже). **«Барабанные палочки» без периостоза**, знаменитые «пальцы Гиппократа», должны удовлетворять следующим трем критериям:

1. **Исчезновение угла Ловибонда** — угла между основанием ногтя и окружающей его кожей (подногтевой или ногтефаланговый угол). В норме этот угол составляет меньше 180°. При развитии «барабанных палочек» он либо исчезает (прямая линия), либо превышает 180°. Исчезновение угла Ловибонда можно легко установить, приложив к ногтю карандаш. В норме между карандашом и ногтем отчетливо виден просвет. При «барабанных палочках» этого просвета нет, и карандаш полностью прилежит к ногтю.

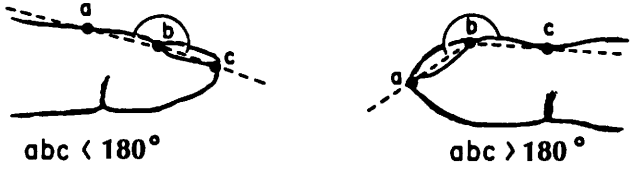


Рис. 23.3. Измерение угла Ловибонда. (Приводится с изменениями из: *Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Chest. Med. 8: 287-298, 1987)*

2. **Баллотирующие ногти (баллотирование ногтевого ложа)** отмечаются при повышенной рыхлости мягких тканей у основания ногтя. В результате ногтевая пластинка приобретает особую упругость при пальпации. Когда нажимают на кожу непосредственно выше ногтя, последний погружается в мягкие ткани и приближается к кости. Когда кожу отпускают, ноготь пружинит назад и наружу (баллотирование ногтевого ложа). Подобное ощущение можно воспроизвести следующим образом:

(1) Нажмите правым указательным пальцем на кожу вашего левого среднего пальца непосредственно выше ногтя. В норме ногтевая пластинка ощущается как плотная структура, соединенная с костью.

(2) Повторите прием, но при этом левым большим пальцем оттяните свободный край ногтя среднего пальца книзу. При этом естественная кривизна ногтевой пластинки увеличивается. После этого ногтевая пластинка отходит от кости и при нажатии на кожу может погружаться вниз, а после прекращения давления — распрямляться, словно ноготь находится на эластичной подушке.

3. **Патологическое соотношение толщины фаланги** представляет собой увеличение соотношения толщины дистальной фаланги в области кутикулы (ТДФ) и толщины межфалангового сустава (ТМС). В норме соотношение ТДФ/ТМС составляет в среднем 0,895. При деформации пальцев по типу «барабанных палочек» это соотношение увеличивается до 1,0 и более (т.е. приблизительно на 2,5 стандартных отклонения превышает норму). Соотношение ТДФ/ТМС является высокоспецифическим и чувствительным показателем «барабанных палочек». Например, соотношение, превышающее 1,0, определяется у 85% детей с муковисцидозом и менее чем у 5% детей с хронической бронхиальной астмой.

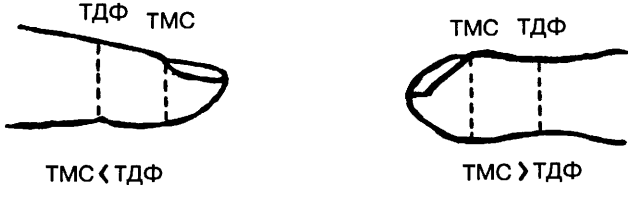


Рис. 23.4. Соотношение толщины фаланг (Приводится с изменениями из: *Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Chest. Med. 8: 287-298, 1987)*

21. Что такое истинные «барабанные палочки»?

Это один из нескольких терминов, используемых для описания значительно выраженных «барабанных палочек». Разрастание соединительной ткани выходит далеко за пределы ногтевого ложа и охватывает весь палец. В зависимости от того, где преимущественно разрастается соединительная ткань, используются

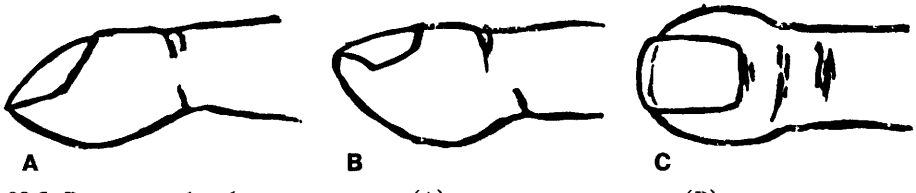


Рис. 23.5. Варианты «барабанных палочек»: (A) в виде клюва попугая; (B) в виде часовых стекол; (C) истинные «барабанные палочки». (Приводится с изменениями из: *Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Chest. Med. 8: 287-298, 1987)*

различные красочные термины. Например, при деформации пальца в виде «клюва попугая» преимущественно разрастается проксимальная часть дистальной фаланги. При «истинных барабанных палочках» фаланга увеличивается по всей окружности. При деформации по типу «часовых стекол» — разрастается ткань на основании ногтя.

22. Насколько быстро развиваются эти изменения?

Очень быстро. Например, при абсцессе легкого исчезновение ногтефалангового угла и баллотирование ногтевого ложа отмечаются уже через 10 дней после аспирации.

23. Всегда ли баллотирование ногтя указывает на «барабанные палочки»?

Нет. Его также обнаруживают у пожилых людей без «барабанных палочек». Тем не менее баллотирование остается важным симптомом для диагностики «барабанных палочек».

24. Что такое симптом Шамрота?

Это другой клинический тест, который позволяет подтвердить исчезновение подногтевого угла. Он заключается в исчезновении ромбовидного просвета (который в норме всегда присутствует), когда дистальные фаланги парных пальцев сопоставляются друг с другом. Шамрот отметил этот признак у самого себя во время обострений эндокардита.



Рис. 23.6. Симптом Шамрота. (Приводится с изменениями из: *Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Chest. Med. 8: 287-298, 1987)*

25. Что такое «барабанные палочки» с периостозом?

Это гипертрофическая легочная остеоартропатия (также называемая синдромом Мари–Бамбергера, по имени двух открывших ее врачей) — системное заболевание костей, суставов и мягких тканей, чаще всего связанное с опухолями грудной полости (преимущественно с бронхогенным раком, а также с лимфомами и метастазами опухолей). Она проявляется сочетанием «барабанных палочек» с периостальной пролиферацией костной ткани. Периостоз особенно выражен в трубчатых костях конечностей. Кроме того, ГОА проявляется: 1) симметричными артритоподобными изменениями одного или нескольких суставов (голеностопных, коленных, лучезапястных и локтевых); 2) огрублением подкожных тканей в дистальных отделах рук и ног (а иногда на лице); 3) нейрососудистыми нарушениями в кистях и стопах (хронической эритемой, парестезиями, повышенной потливостью). ГОА часто сочетается с деформацией пальцев по типу «барабанных палочек», но это бывает не всегда. Например, ГОА может наблюдаться при муковисцидозе, бронхоэктазах, хронической эмпиеме, абсцессах легких (при всех этих заболеваниях часто развиваются «барабанные палочки»), но редко встречается при фиброзирующем альвеолите (который также часто сопровождается «барабанными палочками»). Таким образом, ГОА обычно существует сама по себе.

26. Сопровождается ли ГОА какими-либо жалобами?

Да. В отличие от простых «барабанных палочек» (которые не болят), ГОА сопровождается ноющими, а иногда и ярко выраженными болями в костях, а также болями при пальпации. Кроме того, кожа в претибиальной области становится блестящей, а во многих случаях утолщается и становится теплой на ощупь. Иногда наблюдаются вегетативные нарушения (потливость, жар, парестезии). Интересно, что все эти нарушения исчезают после оперативного или терапевтического устранения основного заболевания.

27. Как диагностируют ГОА?

Диагноз ГОА ставится не при физикальном исследовании, а по данным костной рентгенографии или сцинтиграфии. Оба метода позволяют выявлять периостоз. При физикальном исследовании можно только заподозрить ГОА, особенно при сочетании «барабанных палочек» и неприятных ощущений в

претибиальной области. С другой стороны, «барабанные палочки» диагностируются исключительно клинически.

28. Что такое пахидермопериостоз?

Пахидермопериостоз (от *греч. pachys* — толстый; *derma* — кожа; *peri* — вокруг; *osteon* — кость; *osis* — заболевание) — это врожденная и наследственная форма ГОА, которая характеризуется «барабанными палочками» и периостальным разрастанием костной ткани (особенно над дистальными участками трубчатых костей). К другим симптомам пахидермопериостоза относятся огрубение черт лица с утолщением, морщинистостью, маслянистостью кожи лица и лба, а также себорейная гиперплазия с сальными протоками, заполненными серными пробками. В отличие от простой ГОА, при пахидермопериостозе костные боли выражены меньше, а изменения кожи — больше. Этот синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу и сильнее выражен у мужчин. Клинически проявляется в подростковом возрасте.

29. Что такое тиреоидная акропахия?

Это состояние, характеризующееся утолщением периферических тканей (от греч. *acro* — дистальный и *pachys* — толстый). Оно развивается в 1% случаев болезни Грейвса и часто сочетается с экзофтальмом и микседемой кистей и стоп. Тиреоидная акропахия, как и ГОА, сочетается с «барабанными палочками» и периостальным разрастанием костной ткани. Однако она преимущественно поражает кисти и стопы, а не трубчатые кости нижних конечностей. Более того, тиреоидная акропахия не поражает суставы и обычно не сопровождается болями.

30. Каковы причины «барабанных палочек»?

Заболевания, часто сопровождающиеся развитием «барабанных палочек»

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИЯ	СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ
Бронхогенный рак*	**Врожденные пороки сердца, сопровождающиеся цианозом («синие» пороки)**
Метастатический рак легких*	Подострый бактериальный эндокардит
Болезнь Ходжкина	Инфицирование аорто-коронарного шунта*
Мезотелиома*	**Болезни печени и желудочно-кишечного тракта**
Бронхоэктазии*	Цирроз печени*
Абсцесс легких	Воспалительные заболевания кишечника
Эмпиема	Рак пищевода или толстой кишки
Муковисцидоз	
Фиброзирующий альвеолит	
Пневмокониозы	
Артерио-венозные мальформации	

* обычно сочетаются с гипертрофической остеоартропатией.
(Приводится с разрешения из: *Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Chest. Med. 8: 287-298, 1987)*

Во многих случаях «барабанные палочки» являются наследственным семейным заболеванием (особенно у афроамериканцев). Чтобы в будущем избежать ошибочной диагностики, особенно важно вовремя распознать наследственные «барабанные палочки» и зарегистрировать их в медицинской документации. Многие больные не обращают внимания на эту аномалию и не могут вспомнить, когда она появилась. Согласно Сапиру, для врожденных «барабанных палочек» более характерно исчезновение подногтевого угла, чем баллотирование ногтя.

31. Каковы причины асимметрии пульса на лучевых артериях?

Они зависят от возраста больного. У пожилых людей наиболее частой причиной бывает атеросклеротическая окклюзия сосудов или расслоение аорты. У молодых больных — это коарктация аорты. При определенном уровне обструкции ассимметрия и задержка пульса может выявляться только на нижних конечностях. Поэтому так важно определять периферический пульс на *всех* конечностях, особенно при наличии симптомов атеросклероза или артериальной гипертонии. Асимметрию пульса можно подтвердить, измерив систолическое артериальное давление на обеих руках или на нижних конечностях в сравнении с верхними.

32. Что такое феномен Рейно?

Это повышенная чувствительность кистей и пальцев рук к холоду, приводящая к спазму артерий и преходящей ишемии. При воздействии холода развивается своеобразная трехкомпонентная реакция, которую можно запомнить по цветам французского флага (поскольку Рейно был француз): вначале бледность (белый), затем цианоз (синий), и, наконец, покраснение (красный). Постепенно цвет пальцев возвращается к исходному — розовому. Иногда эта бело-сине-красная последовательность нарушается. У некоторых больных реакция может быть сине-бело-красной или даже одноцветной (только синей или только белой). Во многих случаях отмечается онемение или болезненность пальцев.

33. Каковы причины феномена Рейно?

Спазм артерий вызывает ишемию пальцев, вначале проявляющуюся бледностью, а затем цианозом (вследствие усиленной экстракции кислорода из нециркулирующих эритроцитов). Последняя стадия — покраснение — обусловлена реперфузией после прекращения спазма артерий. Для этой фазы наиболее характерны онемение или болезненность пальцев (немного напоминает ощущение, когда пересидишь ногу).

34. Как можно спровоцировать феномен Рейно?

Поместив кисть руки больного в емкость с ледяной водой.

35. В чем заключается клиническое значение феномена Рейно?

Обычно его появление предшествует некоторым серьезным заболеваниям.

1. Заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, смешанное заболевание соединительной ткани, ревматоидный артрит, дерматомиозит, полимиозит, и особенно — прогрессирующая системная склеродермия, которая развивается в 17–28% случаев феномена Рейно).
2. Различные заболевания крови (в том числе криоглобулинемия, полицитемия, моноклональная гаммапатия).
3. Заболевания, сопровождающимся сдавлением артерий (например, синдромы грудной мышцы и запястного канала).
4. Васкулит и атеросклероз артерий.
5. Интоксикация лекарственными препаратами и токсинами.
6. Различные заболевания, в том числе гипотиреоз, рефлекторная симпатическая дистрофия, первичная легочная гипертензия, стенокардия Принцметала, болезнь Аддисона, акромегалия, вибрационная болезнь.

Примерно в 20% случаев причину феномена Рейно выявить не удается. В таких случаях диагноз формулируется как болезнь Рейно.

36. Кто такой Рейно?

Морис Рейно (1834–1881) был одним из крупнейших французских терапевтов девятнадцатого века. Сын университетского профессора, он закончил образование в Париже в возрасте 28 лет. В дипломной работе он описал свой знамени-

тый синдром и сразу же стал знаменитым. Рейно был замечательным клиницистом и преподавателем. Кроме того, он интересовался литературой, историей и искусством. Всю жизнь он добивался места заведующего кафедрой истории медицины в Парижском университете, но умер, не дождавшись исполнения своей мечты. Его вклад в медицину не ограничивается описанием синдрома Рейно. Он также написал книгу «Медицина во времена Мольера» и статью о греческом терапевте Асклепии из Битинии — противнике Гиппократа и непревзойденном авторитете своего времени. Среди его пациентов были Цицерон, Красс, Марк Антоний. В 1881 году Рейно написал обращение к Международному медицинскому конгрессу, проходившему в Лондоне, озаглавленное «Скептицизм в медицине. Прошлое и настоящее», но скончался, не успев выступить с ним.

37. Что такое контрактура Дюпюитрена?

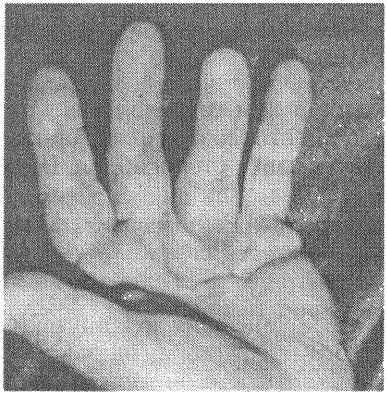
Это утолщение сухожилий локтевой стороны ладони, постепенно приводящее к их контрактуре. Контрактура Дюпюитрена характеризуется сгибательной контрактурой преимущественно четвертого и пятого пальцев (большой палец не поражается никогда). Вид кисти руки при контрактуре Дюпюитрена называют также «положением папского благословения». Контрактуру Дюпюитрена встречается при следующих заболеваниях:

1) в 18–66% случаев алкогольной гепатопатии (даже в отсутствие цирроза);
2) в 13–42% случаев хронического туберкулеза легких;
3) в 8–56% случаев леченой эпилепсии;
4) у 35% мужчин старше 60 лет, обычно у курильщиков.

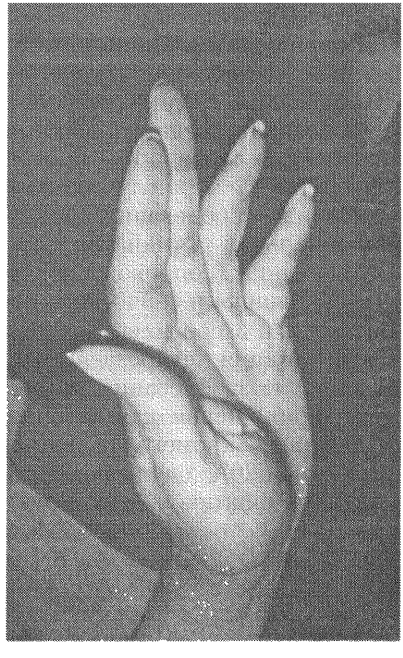
В отличие от распространенного мнения, контрактура Дюпюитрена *не* развивается у рабочих ручного труда и у пивоваров. Кроме того, 31–48% больных с контрактурой Дюпюитрена — алкоголики (при наличии или отсутствии гепатопатии); 10–35% больных страдают язвенной болезнью или холециститом; 6–25% — сахарным диабетом (часто с ретинопатией); 93% — нарушением толерантности к глюкозе; и в 2,5% случаев встречается болезнь Пейрони.

Рис. 23.7. При контрактуре Дюпюитрена, фиброзные тяжи пораженной ладони сокращаются и вызывают сгибательную контрактуру пальцев. А. Фиброзные тяжи можно наблюдать на уровне проксимальной ладонной складки безымянного пальца. Б. Ранняя стадия контрактуры Дюпюитрена, вызывающая сгибание пятого пальца. (Приводится с разрешения из: *Concannon M.J.: Common Hand Problems in Primary Care. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1999)*

А



Б



38. Кто такой Дюпюитрен?

Ж. Дюпюитрен (1777–1835) родился всего год спустя после Американской революции, и некоторые ее идеи отразились на его судьбе. Всю жизнь он отличался весьма эксцентричным и ярким характером. Например, он оперировал, надев матерчатые кепку и тапочки. Его не любили за высокомерие, цинизм и мстительность. Незнатного происхождения, Дюпюитрен был приятным и умным ребенком — до того момента, как в возрасте четырех лет был выкраден богатой дамой из Тулузы (впоследствии она вернула его в семью). В подростковом возрасте он переехал в Париж, где в возрасте 24 лет стал прозектором в местной медицинской школе. Эта должность позволила ему работать непосредственно с двумя величайшими медиками того времени, Лаэннеком и Бэйлем. Однако вскоре Лаэннек заметил, что Дюпюитрен больше склонен помогать Бэйлю, и их сотрудничество было немедленно прекращено. В конечном итоге Дюпюитрен перешел в парижский Дом Милосердия, где стал известен как искусный хирург и одаренный лектор. Однако он оставался как всегда несносным человеком. Поэтому его называли «первым из хирургов и последним из людей». Тем не менее он *был* великим хирургом и не только описал названную его именем контрактуру, но также разработал операцию по ее коррекции. Он также разработал первую классификацию ожогов и стал одним из первых известных пластических хирургов. Дюпюитрен был трудоголиком и обычно принимал в среднем по 10 000 больных в год. Тем не менее он был скуп. Два эти свойства привели к тому, что он разбогател, но не завоевал людских симпатий. Его девизом было: «Не бояться ничего, кроме посредственности». С этим девизом он нашел мало друзей в Париже, но стал весьма известен за пределами Франции.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АРТЕРИИ

39. Что такое проба Аллена? Каково ее значение?

Проба Аллена позволяет клинически оценить проходимость артерий кисти. Точнее, она позволяет исследовать потенциальные возможности кровоснабжения лучевой и локтевой артерий, а также глубокой ладонной дуги. Поэтому ее используют для оценки риска пункции или катетеризации лучевой артерии. Пробу выполняют следующим образом.

1. Врач пережимает лучевую артерию обследуемого, прекращая кровоток.
2. Обследуемый несколько раз сжимает и разжимает кулак, пока кисть руки не побледнеет.
3. Когда больной в конечном итоге разжимает кулак, капилляры со стороны локтевой артерии начинают заполняться кровью, и в течение 5 секунд кисть приобретает нормальный розовый цвет.
4. Если циркуляция в капиллярах не восстанавливается (кисть остается бледной после разжатия кулака) или замедляется (на восстановление нормального цвета кисти требуется больше 5 секунд), проба Аллена считается положительной и свидетельствует о снижении кровотока либо по локтевой артерии, либо по глубокой ладонной дуге.
5. Затем пробу повторяют на другой руке, сравнивая размеры реперфузии и затраченное на это время.
6. Наконец, пробу повторяют еще раз, но теперь пережимают локтевые артерии сначала правой, а затем левой руки.

40. Можно ли провести пробу Аллена, одновременно пережимая локтевую и лучевую артерии?

Это один из вариантов пробы Аллена. Его выполняют следующим образом.

1. Пережимают локтевую и лучевую артерии (см. рис. 23.8, А).

2. Больного просят несколько раз с силой сжать и разжать кулак, чтобы выдавить из кисти как можно больше крови. Когда ладонь побелеет, обследуемого просят расслабить кулак.

3. Прекращают сдавление локтевой артерии и определяют время, необходимое для возвращения нормальной окраски кисти. Это — время восстановления коллатерального кровообращения в системе локтевой артерии (см. рис. 23.8, В).

4. Если коллатеральное кровообращение не восстанавливается или замедленно (см. ниже), пунктировать лучевую артерию не следует, а нужно поставить катетер в плечевую артерию. Можно пунктировать лучевую артерию на другой руке (конечно, также после пробы Аллена).

5. Пробу можно повторить, прекратив давление на лучевую артерию и измерив время восстановления циркуляции в ее бассейне (рис. 23.8, Б).

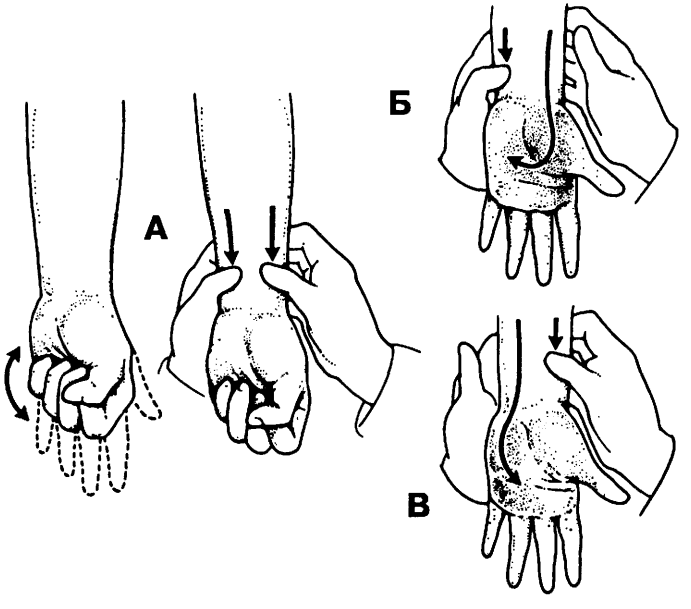


Рис. 23.8. Проба Аллена (Приводится с разрешения из: *James E.C., Corry R.J., Perry J.F.: Principles of Basic Surgical Practice, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1987)*

41. Как описывают результаты пробы Аллена?

Указывают: 1) название и сторону пережимаемой артерии (например, ПР — правая радиальная), а также 2) время заполнения капилляров в секундах. Таким образом, запись ПР5/ПЛ3 означает, что для заполнения капиллярного ложа правой ладони после освобождения правой лучевой (радиальной) артерии требуется 5 секунд, а после освобождения правой локтевой артерии — 3 секунды. Если на восстановление циркуляции уходит более 15 секунд, исследуемую артерию нельзя катетеризировать. В идеале катетеризацию следует выполнить на другой руке.

42. Кто такой Аллен?

Эдгар В. Аллен (1900–1961) был американским терапевтом. Он родился в Небраске, окончил Государственный университет, а затем перешел в клинику Майо, где в 1947 г. стал профессором медицины. Его вкладом в медицину явилось внедрение в клиническую практику кумариновых антикоагулянтов и создание эпохального руководства по заболеванию периферических сосудов.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВЕНЫ

43. Что такое проба Тренделенбурга?

Это проба для оценки функционирования клапанов вен ног. Ее проводят следующим образом.

1. Пациент находится в лежачем положении. Поднимите ему ногу выше уровня сердца, пока вены на ней полностью не спадутся.

2. На середину бедра наложите жгут, чтобы предотвратить отток крови по большой подкожной вене.

3. Попросите пациента встать и внимательно осмотрите вены на его ногах. В норме большая подкожная вена *медленно* заполняется от уровня пережатия вниз. Заполнение происходит менее чем за 1 мин, поскольку артериальный приток крови не прекращается, а венозный отток нарушен.

4. Через 60 секунд после вставания пациента жгут снимают.

5. Внимательно понаблюдайте как заполняются вены.

44. Как оценивают результаты пробы Тренделенбурга?

- Быстрое заполнение большой подкожной вены *до* удаления жгута указывает на ее *ретроградное заполнение* через несостоятельные клапаны перфоративных вен.
- Быстрое заполнение большой подкожной вены *после* удаления жгута свидетельствует о ее *ретроградном заполнении* через ее собственные несостоятельные клапаны.
- При артериальной недостаточности возможен ложноотрицательный результат пробы.

Если клапаны подкожной вены несостоятельны, с ее помощью можно оценить внутрибрюшное давление. Другими словами, подкожная вена выполняет по отношению к брюшной полости ту же функцию, что внутренняя яремная вена для правого предсердия. Наблюдение за давлением в брюшной полости осуществляется следующим образом: поднимайте ногу пациента под различными углами и измеряйте уровень столба крови в подкожной вене до и после выполнения приемов, повышающих внутрибрюшное давление (например, покашливания или натуживания).

45. Кто впервые предложил пробу Тренделенбурга?

Впервые эта проба была описана сэром Бенджамином Бродье в 1846 году, почти на 50 лет раньше Тренделенбурга. По этой причине пробу еще называют приемом Тренделенбурга–Бродье.

46. Как проверить наличие перфоративных вен?

Для этого существует еще один прием, разработанный Тренделенбургом. Жгут накладывают на подкожную вену, когда больной спокойно лежит и варикозные вены заполнены кровью. Затем ногу поднимают значительно выше уровня сердца и внимательно наблюдают за варикозными венами. Их постепенное исчезновение свидетельствует о наличии сообщения между подкожной и глубокими венами ноги, о функционировании клапанов перфоративных вен и о проходимости глубоких вен. Наоборот, сохраняющаяся наполненность подкожных вен указывает либо на окклюзию глубоких вен, либо на отсутствие перфоративных вен.

47. Что такое положение Тренделенбурга?

Это положение больного на операционном столе, который наклоняют так, чтобы таз оказался выше уровня головы. Положение Тренделенбурга используют во время и после операций на тазовых органах и по сей день. Кроме того, оно также применяется при шоке, чтобы обеспечить приток крови от ног и орга-

нов брюшной полости к грудной клетке и голове. В такой ситуации положение больного часто называют «положением Титаника».

48. Кто такой Тренделенбург?

Фридрих Тренделенбург (1844–1924) был профессором хирургии в Лейпцигском университете. Будучи новатором в хирургии, он разработал способ укладки больного на операционном столе, который до сих пор носит его имя. Однако он экспериментировал и во многих других областях. Например, Тренделенбург предложил операцию по лечению варикозного расширения вен и соответственно упомянутую выше пробу. В 1908 году он попытался провести эмболэктомию из легочной артерии. Однако первую успешную эмболэктомию удалось провести только в 1924 году (в год смерти Тренделенбурга) одному из его учеников — Киршеру. К счастью, Тренделенбург дожил до этого дня. Помимо всего, Тренделенбург интересовался историей медицины и написал книгу о хирургии в древней Индии. Кроме пробы на состоятельность венозных клапанов и положения больного на операционном столе, имя Тренделенбурга носят также симптом и патологический признак (см. главу 22).

49. Что такое проба Пертеса?

Еще одно клиническое исследование варикозно расширенных вен, разработанное немецким хирургом Георгом С. Пертесом (известным благодаря заболеванию Кальве–Легга–Пертеса). Это тест на проходимость глубоких вен и состоятельность клапанов подкожной и перфоративных вен. Он заключается в наложении жгута на середину бедра стоящего пациента, когда вены ног заполнены кровью. Затем больного просят походить в течение 5 мин, и после этого вены осматриваются вновь.

50. Как оценивают результаты пробы Пертеса?

- Если вены ниже уровня жгута после ходьбы *спадаются*, система глубоких вен проходима для крови, а клапаны перфоративных вен состоятельны.
- Если вены ниже уровня жгута *остались в прежнем состоянии*, клапаны как подкожных, так и перфоративных вен несостоятельны.
- Если вены ниже уровня жгута *еще больше наполнились кровью* и появилась болезненность в ногах, имеется окклюзия системы глубоких вен, а перфоративные вены несостоятельны.

Проба Пертеса основана на «выдавливании» крови из большой подкожной вены при сокращении мышц. При ходьбе кровь выжимается из подкожной вены в систему перфоративных вен, а из них — в глубокие вены голеней.

51. Каково значение пальпации для оценки варикозного расширения подкожных вен?

При пальпации можно убедиться в несостоятельности венозных клапанов. Для этого пальцы одной руки прикладываются к расширенной подкожной вене (ниже колена), и одновременно пальцами другой руки постукивают по этой же вене на 30 см краниальнее (над коленом). При несостоятельности клапанов импульс будет передаваться в ретроградном направлении.

52. Каково значение клинического обследования в диагностике тромбоза глубоких вен (ТГВ)?

Физикальное исследование является частью всестороннего изучения заболевания, включая факторы риска, субъективные жалобы и объективные признаки.

53. Каковы факторы риска ТГВ?

Основные факторы риска:

- Прогрессирующие опухоли (проведение соответствующей радикальной или паллиативной терапии в течение последних 6 месяцев).

- Паралич, постельный режим более 3 дней и/или обширные хирургические вмешательства в течение последних 4 недель.
- Локальная болезненность в икрах или бедрах по ходу глубоких вен.
- Отечность икроножных областей или бедер (необходимо измерить).
- Окружность одной голени на 3 см превышает окружность другой голени (измеряют на 10 см ниже бугристости большеберцовой кости).
- Генетическая предрасположенность к ТГВ (более 2 ближайших родственников страдают ТГВ).

Дополнительные факторы риска

- Недавно перенесенная травма (не более 60 дней до появления симптомов ТГВ).
- Рыхлая отечность на пораженной ноге (при нажатии пальцем остается углубление).
- Расширение поверхностных вен (неварикозное) только на пораженной ноге.
- Госпитализация в пределах 6 предыдущих месяцев.
- Эритема.

Сюда не вошли возраст, продолжительность заболевания, пол, ожирение, наличие варикозно расширенных вен, пальпируемые тяжи и симптом Гоманса.

54. Как оценить факторы риска ТГВ?

Высокая вероятность ТГВ

Не менее 3 основных факторов при отсутствии дополнительных *или*

Не менее 2 основных и не менее 2 дополнительных факторов риска, если другой диагноз исключается.

Низкая вероятность ТГВ

1 основной фактор риска и не менее 2 дополнительных при наличии альтернативного диагноза *или*

1 основной фактор риска и не менее 1 дополнительного при отсутствии альтернативного диагноза *или*

0 основных факторов риска и не менее 3 дополнительных при наличии альтернативного диагноза *или*

0 основных факторов риска и не менее 2 дополнительных при отсутствии альтернативного диагноза.

Средняя вероятность ТГВ

Все другие сочетания симптомов.

55. Каковы наиболее распространенные симптомы ТГВ?

Обычно подозрение на ТГВ возникает при болях и отечности в ногах.

56. Опишите процедуру физикального обследования больного при подозрении на ТГВ.

1. Тщательный осмотр ног в поиске рыхлых отеков, повышения температуры, расширения поверхностных вен, эритемы.

2. Определение окружности ног.

3. Исследование симптома Гоманса (появление болезненности в икроножных областях после сильного и резкого тыльного сгибания голеностопного сустава при согнутом колене).

Однако все эти симптомы не очень достоверны. Болезненность, отечность, покраснение и положительный симптом Гоманса не позволяют с уверенностью диагностировать ТГВ. Чувствительность физикального обследования составляет 60–88%, а специфичность — 30–72%. Такие симптомы, как рыхлые отеки, повышение температуры, эритема, расширение поверхностных вен не обладают в отношении ТГВ ни чувствительностью, ни специфичностью. Их причинами могут

быть травма ноги, флегмона, обструктивная лимфаденопатия, тромбоз поверхностных вен, постфлебитический синдром, киста Бейкера. Это относится и к другим клиническим признакам.

57. Какой должен быть клинический подход при подозрении на ТГВ с учетом вышеизложенного?

В прошлом из-за низкой чувствительности и специфичности физикального обследования многие специалисты рекомендовали доверять только неинвазивным методам объективного обследования. Однако пять независимых признаков все же существенно связаны с проксимальным ТГВ: (1) отечность ниже колена; (2) отечность выше колена; (3) неподвижное положение в недавнем прошлом; (4) опухоль; (5) лихорадка. В целом чувствительность положительных результатов физикального обследования (при наличии одного или нескольких независимых прогностических признаков) составляет 96% (95% доверительный интервал от 92 до 100%), хотя специфичность их по-прежнему невысока (20%). При отсутствии этих признаков вероятность проксимального ТГВ составляет 5%. Напротив, при наличии двух или более прогностических признаков вероятность проксимального ТГВ составляет 46%.

Таким образом, хотя сами по себе отдельные признаки ТГВ *не очень* информативны, тщательное изучение факторов риска, субъективных и объективных симптомов все же позволяет поставить предварительный диагноз ТГВ и помогает оценить результаты неинвазивного объективного иссследования. В результате изменившегося за последнее время отношения специалистов к результатам физикального исследования была выдвинута гипотеза, что при совпадении данных физикального и неинвазивного объективных исследований вен нижних конечностей можно с уверенностью поставить диагноз ТГВ или исключить его. В то же время при расхождении клинических результатов и результатов неинвазивных объективных тестов необходимо дальнейшее обследование. Согласно этому были разработаны клинические рекомендации по ведению больных с подозрением на ТГВ.

58. Кто такой Гоманс?

Джон Гоманс (1877–1954) был американским хирургом, работавшим с Гарви Кушингом в госпитале Джонса Гопкинса. Впоследствии он стал профессором хирургии в клинике Питера Бента Бригхама. Результатом его интереса к за-

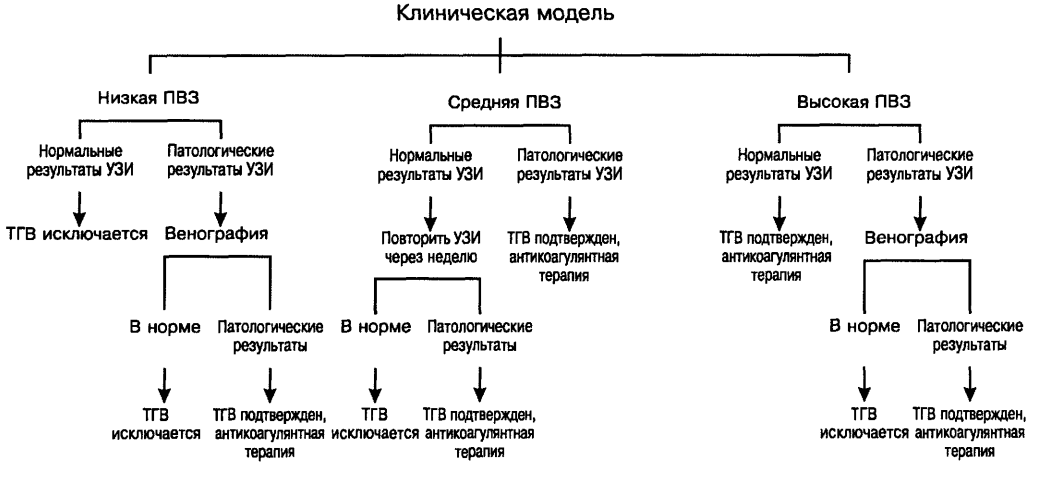
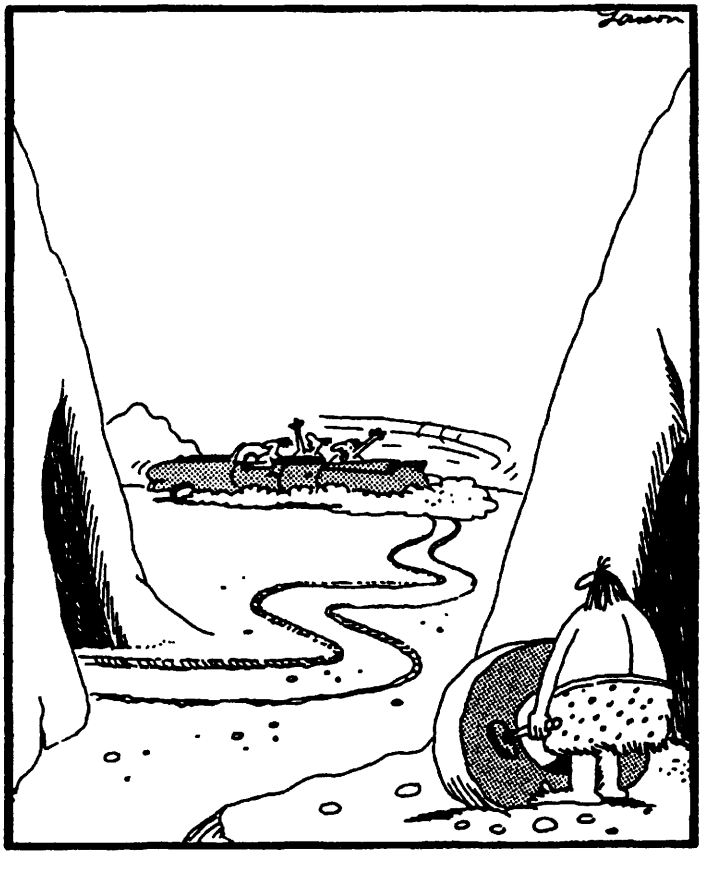


Рис. 23.9. Клинические рекомендации по ведению больных с подозрением на тромбоз глубоких вен (ТГВ). ПВЗ – предварительная вероятность заболевания. (Приводится с разрешения из: *Anand S., Wells P., Hunt D., et al: Does this patient have deep vein thrombosis? JAMA 279: 1094-1099, 1998)*

болеваниям периферических сосудов стала монография, вышедшая в 1939 году. Кроме того, он написал известный учебник по хирургии, основанный на гарвардском учебном курсе.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Anand S., Wells P., Hunt D., et al: Does this patient have deep vein thrombosis? JAMA 279:1094-1099, 1998.
2. DeGowin R.L.: DeGowin and DeGowin's Diagnostic Examination, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
3. Hansen-Flaschen J., Nordberg J.: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. Clin Chest Med 8:287-298, 1987.
4. Pyke D.A.: Finger clubbing: Validity as a physical sign. Lancet 2:352-354, 1954.
5. Sapira J.D.: The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1990.
6. Willms J.L., Schneiderman H., Algranati P.S.: Physical Diagnosis. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.



Гэри Ларсен. Приводится с разрешения из: *1999 FARWORKS, INC*

А

Акромиально-ключичный тендинит 559
Анизокория 511
Аниридия 528
Антропометрические показатели 32, 33
Аортальный стеноз 315–320
  клапанный 317, 318
  надклапанный 320
  подклапанный 318–320
Апнойное дыхание 518
Аппоэ 512
Арахнодактилия 575
Артериальное давление 37–52
  злокачественная гипертензия 51
  парадоксальный пульс 48, 49
    симптом Труссо 50
    симптом Румпель–Леede 50
    симптом Хилла 51
  причины вариабельности 44
    симптом Ослера 45, 46
  псевдогипотензия 46
  пульсовое давление 46
  симптом Бранхама 47
  техника измерения 40
Астерикс 514, 515
Асцит (водянка) 446–451
  аускультативная перкуссия 450
  диагностика 447
  «распластанный» живот 447, 448
  симптом волны 448, 449
  симптом «баллотирования» 449
  симптом «лужи» 449, 450
  физикальные методы диагностики 450, 451
Атаксическое дыхание 518
Ателия 213
Атопический дерматит (экзема) 543
Атрофия мышц 496
  четырехглавой мышцы бедра 565
Аускультация 144, 145
    кишечные шумы 419–421
    легких 361–410
    печени 427
    селезенки 435, 436
    сердца 256–294
      добавочные тоны 270–272
        диастолические 272
        систолические 272
      нормальные тоны сердца 258–270
        первый тон сердца 258–262
        второй тон сердца 262–270
      шум трения перикарда 292, 293
      шумы сердца 295–339
Афазия 490

Б

Барабанная перепонка 136
  воспаление (буллезный миринги) 138
  кровь в полости среднего уха 137, 138
  перфорированная 138
  при гнойном отите 137
  при серозном среднем отите 137
  серная пробка 136
  строение 136
«Барабанные палочки» 576–580
Бартолиновые железы 472
Бедро 564, 565
  боль в поясничных мышцах 565
  вертельный бурсит 565
  контрактура тазобедренного сустава 565
  нарушение походки 565
  «перекатывание» 564
  проба FABER 565
Берри симптом 196
Блефарит 107
Болезненность в крестцово-подвздошном сочленении 563
Болезнь Осгуда-Шлаттера 541
Боль
  в поясничных мышцах 565
  при аппендиците у детей 538
  при надостном тендините 558
  при панкреатите у детей 538
Брюшная полость 411–453
  аускультация (кишечные шумы) 419–421
  пальпация живота 418, 419
Брюшная стенка 413–418
  венозные коллатерали 417
  «голова медузы» 418
  кожные знаки 416
  пупок, основные аномалии 414, 415

Буньон 569
Бурсит 551

В

Вальгусная деформация большого пальца 569
Варолиев мост 511
Варусная деформация 556
Венозные коллатерали 417
Вертельный бурсит 565
Верхушечный толчок сердца у детей 533
Ветряная оспа 544, 545
Винно-красная гемангиома 543
Височно-челюстной сустав 560
Влагалище 473–475
  девственная плева 474
  киста Гартнерова канала 475
  кольпоцеле 474
  методика обследования 473
  ректоцеле 474
  цистоцеле 474
Внешний вид 19–31
Волосы, состояние 61
Врожденный порок сердца у детей 534, 535
Второй тон сердца 262–270
  аортальный и легочный компоненты 263
  дифференциальная диагностика фиксированного расщепления 268
  изолированное расщепление 269
  парадоксальное расщепление 268, 269
  тимпанический (барабанный) 263
  физиологическое расщепление 264–267
  характеристика 263
Вульва и промежность 469–473
  бартолиновые железы 472
  «белые повреждения» 471
  генитальные бородавки 473
  генитальный герпес 473
  грыжа половой губы 473
  дифференциальная диагностика увеличения паховых лимфатических узлов 471
  женский тип оволосения 470
  злокачественные опухоли 471
  изъязвление 473
  клиторальный индекс 472
  кондиломы 473
  стадии полового созревания 470
  строение 471
Выделения из соска 211, 212
Выпот
  в плечевом суставе 558
  в полости коленного сустава 567

Г

Галактория 538
Ганглий 556
Гематома носовой перегородки 148
Генитальные бородавки 473
Генитальный герпес 473
Гидроцеле (водянка яичника) 538, 539
Гинекомастия 215, 216
Гиперестезия живота 444, 445
Гипертиреоз 92
  симптомы 203
Гипертоническая ретинопатия 124
Гипопигментированные пятна 544
Гипоспадия 539
Гипотиреоз
  симптомы 203, 204
Глаз 94–135
  зрачки 100–105
    гиппус 101
    методы исследования 100
    причины неравномерности 101, 102
  наружный 105-109
    брови 106
    веки и орбиты 106
    слезы 106
  передняя камера 112
    гипопион 113
    гифема 113
    признаки острой или закрытоугольной глаукомы 113
    роговичная реакция на свет 113, 114
    увеит 112
  задние структуры 117
    диск зрительного нерва 118, 119
    стекловидное тело 117, 118
Глаукома 119
  закрытоугольная 120
  открытоугольная 120
Голеностопный сустав и стопа 568–571
  буньон 569
  вальгусная деформация большого пальца 569
  мозоли 569
  неврома Мортона 569
  подвывих головок плюсневых костей 569
  подошвенный фасциит 570
  разрыв ахиллова сухожилия 570
  ревматоидная стопа 569
  синдром предплюсневого канала 570, 571

тендинит ахиллова сухожилия 570
типы деформации стопы 568, 569
Голова и шея 560, 561
затылочная невралгия 560
исследование височно-челюстного сустава 560
кифоз 560
кривошея 560
крыловидная деформация лопатки 561
сколиоз 560
«Голова медузы» 418
Голосовое дрожание 354, 355
Гонококковый конъюнктивит 527
Горб 350
Грудная клетка 340-360
морфологические изменения 347–353
нарушения дыхания 342–347
осмотр 340–353
основные изменения 349, 350
основные этапы обследования 341
пальпация 353–350
перкуссия 356–360
Грыжа половой губы 473
Губы 167, 168
пигментные пятна на губах 168
хейлоз и хейлиоз 167
язвы и эрозии на губах 168

Д

Двигательная система, исследование 496–499
атрофия мышц 496
мышечные рефлексы 497
патологические непроизвольные движения мышц 498
сила мышц 496
симптом Бабинского 497
тонус мышц 498
фасцикуляция 496
Девственная плева 474
Дельфийские узлы 484
Дерматом 499
Дерматомиозит 92
Десны и зубы 168–171
гингивит 168, 169
причины выпадения зубов 169
халитоз (неприятный запах изо рта) 170, 171
Дети *см.* Педиатрическое обследование
Дефект межжелудочковой перегородки 535
Дефект межпредсердной перегородки 535
Диабетический липовидный некробиоз 90, 91
Диастолические добавочные тоны сердца 272-285
третий тон 272–278
диагностическая ценность 276
заболевания, при которых формируется третий тон 276, 277
патологический 275
ритм галопа 274, 275
физиологический 275
четвертый тон 278–281
заболевания, вызывающие четвертый тон 280
отличие правожелудочкового от левожелудочкового 280
разница между третьим и четвертым тонами 278
щелчок открытия 281–284
Добавочные тоны сердца 270–291
Дыхание
Биота 518
боль, связанная с дыханием 352, 353
брадипноэ 342
Куссмауля 518
нарушения глубины 343, 344
апноэ 344
гиперпноэ 343
гипопноэ 344
нарушения ритма 344, 345
«дыхательная альтернация» и абдоминальный парадокс 347
ортопноэ 345
пароксизмальная ночная одышка 345, 346
платипноэ 346
трепопноэ 346
«предсмертные хрипы» 343
тахипноэ 342
Чейна-Стокса 344, 516
через сжатые губы 343
Дыхательные шумы
амфорическое дыхание 378
аускультативные симптомы хронического бронхита 373, 374
бронхиальное дыхание 377, 378
бронховезикулярное дыхание 379, 380
везикулярное дыхание 369–371
выслушиваемые через рот 372, 373
дополнительные 380–410
акустические различия стридора и свистящих хрипов 402
аускультативные симптомы астмы 400
классификация 380–383

крепитация 385-393
продолжительные дополнительные 395–402
свистящие хрипы 396–402
сердечная астма 402
интенсивность 371, 372
механизм образования 365
основные 365–369
проводные голосовые шумы 405–408
механизм изменения Е на А 406, 407
особенности образования и проведения 406
шепотная речь (ректорилоквия) 407
эгофония 406
трахеальное дыхание 376, 377
тубулярные 375–380
шум трения плевры 403–405

Ж

Желудок 436, 437
Желчный пузырь
закон Курвуазье 429, 430
симптом Мерфи 427–429
Живот у детей 537, 538
боль при аппендиците 538
боль при панкреатите 538
инвагинация 537, 538
пальпируемая «олива» 537

З

Закон Курвуазье 429, 430
Запястье 555, 556
ганглий 556
невропатия локтевого нерва 556
ревматоидный артрит 556
синдром запястного канала 555
теносиновит Де Кервена 556
Застойная сердечная недостаточность у детей 533
Затылочная невралгия 560
Земляничная гемангиома 543
Злокачественная гипертония 124
Злокачественные опухоли вульвы 471
Зоб 190–194
осложнения большого зоба 195
Зрительный бугор (таламус) 508

И

Изъязвление вульвы 473
Инвагинация у детей 537, 538
Иннервация кисти 553
Исследование по Папаниколау 476
Исследование психического статуса 489
афазия 490
память 489
речь 489
уровни сознания 489
Исследование черепно-мозговых нервов у детей 545

К

Катаракта 117
Киста Гартнерова канала 475
Киста подколенной ямки 568
Кисти и стопы 573–583
арахнодактилия 575
«барабанные палочки» 576–580
контрактура Дюпюитрена 582
костные мозоли и ссадины на тыльной поверхности пальцев 575
симптом Джейнуэя 574
след Пачуко 575
тофусы 574
узелки Гебердена, Хейгарта 573, 574
феномен Рейно 581
Кисть 552–555
деформации при ревматоидном артрите 552
защелкивающиеся пальцы 552, 553
иннервация 553
молоточковая деформация пальцев 553, 554
опухший палец 553
остеоартроз первого запястнопястного сустава 554
паронихий и панариций 554
признаки остеоартрита 552
синдром «кисть диабетика» 554
«телескопный» палец 553
тест Бушнеля-Литтлера 554, 555
Кифоз 560
Кифосколиоз 350
Клиторальный индекс 472
Кожа 53–93
белые поражения 70, 71
Витилиго 70–71
вторичные поражения 57, 58
атрофия 58
корки (струпы) 57
лихенификация 57
свищевые ходы 58
трещины 58
чешуйки 57

экскориации (расчесы, царапины) 57
эрозии 57
язвы 58
диабетический липоидный некробиоз 75
желтые поражения 75
ксантелазмы 75
ксантомы 75
кожные проявления лекарственных реакций 76–79
крапивница 77, 78
коричневые поражения 71–75
веснушки 73
невусы (родинки) 71, 72
солнечное лентиго 72
красные поражения 79–85
атопический дерматит (экзема) 83, 84
дерматофития 80, 81
застойный дерматит 84, 85
красный плоский лишай 82, 83
псориаз 79, 80
розовый лишай 81, 82
себорейный дерматит 85, 86
меланома 73–75
наполненные жидкостью поражения 63
акне 66, 67
ветряная оспа 64
опоясывающий герпес (герпес зостер) 65
пемфигус и пемфигоид 66
простой герпес 63, 64
пустулы 66, 67
первичные поражения 55–57
бляшки 55
буллы (пузыри) 56
везикулы 56
волдыри 56
макула 55
опухоли 56
папулы 55
петехии 56
пурпура 56
пустулы (гнойнички) 56
пятно 55
узлы 55
экхимозы (кровоподтеки) 57
синдром Стивенса-Джонсона 76
солидные поражения 67–70
базалиомы 68
базальноклеточный рак 68
бородавки 67, 68
плоскоклеточный рак 69, 70
солнечный кератоз 69
болезнь Боуэна 69
ТЭН 75–77
Кожа у детей 542–545
атопический дерматит (экзема) 543
ветряная оспа 544, 545
вишнево-красная гемангиома 543
гипопигментированные пятна 544
земляничная гемангиома 543
монгольское пятно 543, 544
псориаз 545
розовый лишай (питириаз) 545
себорейный дерматит 543
токсическая эритема 542
транзиторный пустулезный меланоз новорожденных 542
Кожные проявления системных заболеваний 90–93
гипертиреоз 92
дерматомиозит 92
диабетический липовидный некробиоз 90, 91
ознобленная волчанка 91
поздняя кожная порфирия 91
саркоидоз 91
синдром Бехчета 91
синдром Свита 92
склеродермия 92
узловатая эритема 91
Коклюш 536
Колено 565–568
атрофия четырехглавой мышцы бедра 565
выпот в полости коленного сустава 567
киста подколенной ямки 568
пателлофеморальная болезнь 567
псевдотромбофлебит 568
разрыв мениска 567
сгибательная контрактура 566
смещение надколенника 567
типы деформации коленного сустава 566
целостность связочного аппарата 566, 567
Кольпоцеле 474
Кома 507-518
анизокория 511
апноэ 512
астерикс 514, 515
«бодрствующая» 507
дифференциальный диагноз 515, 516
дыхание Чейна-Стокса 516
истерическая 516
кататоническая 516
кортикальная 508
окулоцефалический рефлекс (рефлекс «кукольных глаз») 511, 512
реакции коматозного больного 508, 509

реакция декортикации 510
реакция децеребрации 510
роговичный рефлекс 512
ростральио-каудальное веклинение 516
стволовая 508
токсико-метаболическая 512–514
Кондиломы 473
Конечности 572–589
кисти и стопы 573–583
периферические артерии 583–585
периферические вены 585–589
у детей 540–542
болезнь Осгуда-Шлаттера 541
косолапость 542
полидактилия 541
пробы Ортолани и Барлоу 540, 541
синдактилия 541
сколиоз 542
угол походки 541
Контрактура Дюпюитрена 582
Контрактура тазобедренного сустава 565
Конъюнктива 111
конъюнктивит 111
хемоз 112
Косоглазие 527
Косолапость 542
Костно-мышечная система 549–571
бедро 564, 565
голеностопный сустав и стопа 568–571
голова и шея 560, 561
запястье 555, 556
кисть 552–555
колено 565–568
локоть 556–558
плечо 558–560
поясничный отдел позвоночника 561–564
суставы 550-552
Костные мозоли 575
Красная волчанка 86–88
Красные глаза 133, 134
Красный рефлекс 117
Крепитация 385
механизм образования крепитации у здоровых людей 389, 390
особенности экспираторной крепитации 391
поздние инспираторные влажные хрипы 386, 387
поздняя экспираторная крепитация 387, 388
постуральная крепитация (ПК) 392, 393
ранние и средние инспираторные влажные хрипы 386
у детей 536
Кривошея 560
у детей 532
Крипторхизм (неопущение яичка) 539
Крыловидная деформация лопатки 561
Ксантелазма 106, 107

Л

Легкие
аускультация 361–410
дополнительные дыхательные шумы 380–410
дыхательные шумы 364 – 408
основные дыхательные шумы 365–369
у детей 535–537
коклюш 536
крепитация 536
нарушение дыхания 535
свистящее дыхание 536
стридор 536, 537
хламидийная пневмония 536
Лейкокория 528
Лейомиоматоз 479
Лимфатическая сеть молочных желез 213, 214
Лимфатические узлы 481–487
головы и шеи 483, 484
Дельфийские узлы 484
надключичные 485, 486
надмыщелковые (локтевые) 486
паховые и бедренные 486
подколенные 486
подмышечные 482, 483
у детей 531, 532
узелок сестры Марии Джозеф 486, 487
характеристики при пальпации 481, 482
Лимфома 179
Лицо 21–25
внешние признаки возраста 25
заболевания, характеризующие своеобразное изменение лица 21–24
Локоть 556–558
варусная деформация 556
«локоть теннисиста» 557
«локоть игрока в гольф» 557
локтевой бурсит 557
ревматоидные и подагрические узелки 558
ущемление локтевого нерва 557
«Локоть игрока в гольф» 557
«Локоть теннисиста» 557
Локтевой бурсит 557

М

Метастазы в лимфатические узлы 179
Митральная (или трикуспидальная) миксома 285
"опухолевой клик" 285
Митральная регургитация 323
диагностические приемы 326–332
пролапс митрального клапана 327–329
тяжелая 325, 326
характеристика шума 323
Мозжечковая походка 501
Мозжечок 500, 501
мозжечковая походка 501
поражение 500
регуляция функции мышц верхних конечностей 500
регуляция функции мышц нижних конечностей 501
Мозоли 569
Молоточковая деформация пальцев 553, 554
Молочная железа 205–216
аномалии, выявляемые при осмотре 206
болезнь Педжета 207, 208
симптом лимонной корочки 207
симптом умбиликации 207
ателия 213
выделения из соска 211, 212
гинекомастия 215, 216
дифференциальная диагностика воспалительных образований 210, 211
лимфатическая сеть молочных желез 213, 214
лимфатические узлы 214
методика обследования 205, 206
осмотр 205–208
полимастия 213
полителия 212
самообследование 214, 215
техника пальпации 208, 209
определение и описание уплотнений 209
Монгольское пятно 543, 544
Мочевой пузырь 439, 440
Мошонка 459–462
болезненность придатков яичек 462
гидроцеле 461
гипоплазия яичек 462
крипторхизм 462
отеки 460, 461
повреждения Фордайса 459, 460
сперматоцеле 461
строение 459
увеличение и уплотнение яичек 462
яички и придатки яичек 461, 462
Мужские половые органы 454–462
мошонка 459–462
паховые грыжи 462-464
пенис 455–459
ректальное обследование 464, 465
Мышечные рефлексы 497

Н

Надключичные лимфоузлы 485, 486
Надмыщелковые (локтевые) лимфоузлы 486
Нарушение дыхания у детей 535
Нарушение походки 565
Неврологическое исследование 488–506
исследование двигательной системы 496–499
исследование психического статуса 489
исследование черепно-мозговых нервов 491–496
исследование чувствительной системы 499–500
мозжечок 500, 501
походка 501
цель 489
Неврологическое обследование 501–506
клиническое обследование 502–506
нейроанатомия 501, 502
ребенка 545–548
исследование черепно-мозговых первов 545
рефлекс Моро 546
рефлексы двигательного автоматизма 546, 547
симптом Говерса 547
синдром Бабинского 545
сбор анамнеза 502
Неврома Мортона 569
Невропатия локтевого нерва 556
Нейроанатомия 501, 502
Нестабильность плечевого сустава 559
Нистагм 110
Нистагм 493
Ногти 60, 61
Ноздри и внутренний нос 149–153
аносмия 153
назальные симптомы простуды 151
носовое отделяемое 150
носовой полип 152
образования внутри носа 149, 150

перфорация носовой перегородки 150, 151
причины обструкции одной или обеих ноздрей 152
причины отека слизистой носа 151
симптомы перелома основания черепа 151
Нормальная частота дыхания у детей 521
Нормальная частота сердечных сокращений у детей 521
Нормальное артериальное давление у детей 521
Нормальные показатели диуреза у детей 521
Нормальные тоны сердца 258–270
Нос 146–153
гематома носовой перегородки 148
озноблённая волчанка 148
признаки перелома 148
ринофима 147
седловидный нос 147
строение 147
Ноцицептивные сигналы 499

О

Обструкция носовых ходов 528
Общий осмотр детей 523-524
степень дегидратации 523
тургор кожи 523
шок 524
Озноблённая волчанка 91, 148
Окклюзия носослезного протока 527
Окулоцефалический рефлекс (рефлекс «кукольных глаз») 511, 512
Опухоли, метастазирующие в кожу 92, 93
Опухоли молочной железы 209
доброкачественные образования 209, 210
признаки злокачественного образования 209
Опухоли нейрогенного происхождения 179
Опухоль эктопической слюнной железы 179
кривошея 179
Опухший палец 553
Органы таза 467–480
влагалище 473–475
вульва и промежность 469–473
придатки матки 479
прямокишечно-маточное углубление 480
тело матки 477–479
шейка матки 475-477
яичники 479
Основные физиологические показатели 31–52
у детей 521–523
артериальное давление 521
диурез 521
частота дыхания 521
частота сердечных сокращений 521
шкала Апгар 522
шкала наблюдения острых заболеваний 522, 523
Остеоартрит 552
Остеоартроз первого запястно-пястного сустава 554
Острота зрения 95–97
методы измерения 96
снижение 98, 99
Острый живот (перитонит) 440–446
гиперестезия живота 444, 445
симптом «встряхивания» 445
симптом закрытых глаз 444
симптом запирательной мышцы 446
симптом защитного напряжения мышц 441
симптом поясничной мышцы 446
симптом раздражения брюшины 443
тест на болезненность брюшной стенки 442
Отек зрительного нерва 121, 122
Открытый артериальный проток 535
Отоскопия 136-138
Офтальмоскопия 114
методика 115
препараты для расширения зрачка 116
Оценка потери слуха 144, 145

П

Пальпация
живота 418, 419
лимфатических узлов 481, 482
печени 421–423
селезенки 430–432
Пальпируемая «олива» 537
Память 489
Параганглиома, или гломусная опухоль 179
Паразитарные заболевания кожи 90
педикулез 90
чесотка 90
Паралич Белла 494
Парафимоз 539
Паронихий и панариций 554

Пателлофеморальная болезнь 567
Патологические непроизвольные движения мышц 498
Патологические пульсации в области сердца 253
  диагностическая ценность перкуссии области сердца 254
  дрожание 254
Паховые грыжи 462-464
  у детей 538
Паховые и бедренные лимфоузлы 486
Педиатрическое обследование 519–548
  голова, глаза, уши, нос и горло 524–531
  живот 537, 538
  кожа 542–545
  конечности 540–542
  легкие 535–537
  неврология 545–548
  общий осмотр 523, 524
  основные физиологические показатели 521–523
  половые органы 538–540
  сердце 533–535
  шея 531–533
Пенис 455–459
  гипоспадия/эписпадия 458
  повреждение кожи пениса/мошонки 458, 459
  приапизм 456, 457
  строение 455
  техника обследования 455, 456
  фимоз/парафимоз 457
Первый тон сердца 258–262
  митральный стеноз 260
  патологические процессы, вызывающие изменения I тона 259
  расщепление 261, 262
  характеристика 258
«Перекатывание» бедра 564
Перелом орбиты 109
Перикардит 285
Перикард-тон 285
  дифференциальная диагностика перикард-тона 285
Периферические артерии 583–585
  проба Аллена 583, 584
Периферические вены 585–589
  диагностика тромбоза глубоких вен (ТГВ) 586
  проба Пертеса 586
  проба Тренделенбурга 585, 586
  факторы риска ТГВ 586, 587
  физикальное обследование больного при подозрении на ТГВ 587, 588
Перкуссия
  аускультативная 358, 359
  грудной клетки 356–360
  значение 356
  печени 424, 425
  селезенки 432–435
  физические основы 357, 358
Печень 421–427
  аускультация 427
  оценка размеров 423–427
  пальпация 421–423
  перкуссия 424, 425
Питание 17–21
  ИМТ 18, 19
  коморбидное состояние 19
  недостаточность питания 19
  типы ожирения 18
Плечо 558–560
  акромиально-ключичный тендинит 559
  боль при надостном тендините 558
  выпот в плечевом суставе 558
  нестабильность плечевого сустава 559
  полный разрыв манжеты поворота плеча 558
  симптом болезненной дуги 558
  симптом плечевой подушки 559
  симптом сдавления 558
  тендинит двуглавой мышцы 559
Пневматическая отоскопия 139
Повреждения связок 552
Подвывих головок плюсневых костей 569
Поджелудочная железа 437, 438
Подколенные лимфоузлы 486
Подмышечные лимфоузлы 482, 483
Подошвенный фасциит 570
Поздняя кожная порфирия 91
Поле зрения 99,100
Полидактилия 541
Полимастия 213
Полителия 212
Половые органы у детей 538–540
  галакторея 538
  гидроцеле (водянка яичка) 538, 539
  гипоспадия 539
  крипторхизм (неопущение яичка) 539
  парафимоз 539
  паховые грыжи 538
  стадии полового развития 540
  фимоз 539
  хорда 539
  эписпадия 539
Положение (поза) 14

Походка 26–30, 501
нормальная 26
патологическая 26–30
физиологические аспекты походки 26
Почки 438, 439
Поясничный отдел позвоночника 561–564
болезненность в крестцово-подвздошном сочленении 563
относительная длина нижних конечностей 561
симптом Тренделенбурга 563, 564
стеноз позвоночного канала 561
тест Гувера 564
тест с подъемом выпрямленной ноги 561–563
тест Шобера 561
Придатки матки 479, 480
дифференциальная диагностика объемных образований 479, 480
прямокишечно-маточное углубление 480
яичники 479
Проба FABER 565
Проба Аллена 583, 584
Проба Пертеса 586
Проба Тренделенбурга 585, 586
Проба Цанка 62
Пробы Ортолани и Барлоу 540, 541
Проводные голосовые шумы 405–408
механизм изменения Е на А 406, 407
шепотная речь (ректорилоквия) 407
эгофония 406
Продолговатый мозг 512
Продолжительные дополнительные дыхательные шумы (ПДШ) 395–402
акустические различия стридора и свистящих хрипов 402
аускультативные симптомы астмы 400
рентгенологические особенности больных с ПДШ 402
свистящие хрипы 396–402
сердечная астма 402
Пролапс матки 478
Проприоцептивные сигналы 499
Проптоз (экзофтальм) 108
Прорезывание зубов 529
Прямокишечно-маточное углубление 480
Псевдотромбофлебит 568
Псориаз 545
Птоз 107, 108
Пульс 33
Пульсации в области сердца и верхушечный толчок 251
оценка верхушечного толчка 252
свойства верхушечного толчка 253
Пурпура 88

Р

Радужка 112
Разрыв ахиллова сухожилия 570
Разрыв мениска 567
«Распластанный» живот 447, 448
Расщелкивающиеся пальцы 552, 553
Реакция декортикации 510
Реакция децеребрации 510
Ревматоидная стопа 569
Ревматоидные и подагрические узелки 558
Ревматоидный артрит 552, 556
Ректальное обследование 464, 465
Ректоцеле 474
Ретроверсия и ретрофлексия 478
Рефлекс Моро у детей 546
Рефлексы двигательного автоматизма у детей 546, 547
Рефлексы, неврологические 508-513
зрачковый 510
на болевые раздражители 508
окуловестибулярный 513
окулоцефалический (симтом «кукольных глаз») 511, 512
роговичный рефлекс 512
Речь 489
Ринофима 147
Роговица 112
Роговичный рефлекс 512
Родничок 524, 525
Розовый лишай (питириаз) 545
Ростральио-каудальное вклинение 516
Ротоглотка 154–164
глотка 155–157
слизистая полости рта 157–164
белые пятна 158–160
высыпания на слизистой полости рта 157, 158
желтые пятна 162
осмотр 157–164
пальпируемые образования под полостью рта 162
пигментные пятна 160, 161
язвы и эрозии полости рта 162
структуры задней части глотки 155, 156
причины диффузной гиперемии 156
стрептококковая инфекция в горле 156
узелки в задней части глотки 157

экссудативный фарингит 156
язычок 155, 156

С

Самообследование молочной железы (СМЖ) 214, 215
Саркоидоз 91
Саркома Капоши 86
Свистящее дыхание у детей 536
Сгибательная контрактура 566
Себорейный дерматит 543
Седловидный нос 147
Селезенка 430–436
аускультация 435, 436
инструментальные методы оценки спленомегалии 435
пальпация 430–432
перкуссия 432–435
физикальные методы в диагностике спленомегалии 432
Сердечно-сосудистая система 217–255
артериальный пульс 223–234
pulsus dorsus 233
альтернирующий 229
анакротический 232
бигеминический 230
гиперкинетический 232
гипокинетический 232
двойной 230
двугорбый 230
дефицит пульса 229
дикротический 231
нормальный артериальный 226, 227
парадоксальный 229
пульсовое давление 228, 229
расщепленный 231
типа «водяной молот» 233
внешний вид больного 218, 219
исследование грудной клетки и живота 223
исследование кожи 221
исследование конечностей 222
осмотр глаз 221
осмотр лица 220
исследование пульса на сонных артериях 226
исследование пульса на плечевой артерии 226
у детей 533–535
верхушечный толчок 533
врожденный порок сердца 534, 535
дефект межжелудочковой перегородки 535
дефект межпредсердной перегородки 535
задержка пульсации над бедренной артерией 535
застойная сердечная недостаточность 533
открытый артериальный проток 535
функциональные шумы 533, 534
цианоз 533
формы пульсовой волны, характерные для периферических артерий 225
Сетчатка, повреждения 126
диабетическая ретинопатия 130-132
красные поражения сетчатки 127, 128
макула 132
отслойка сетчатки 131, 132
пигментные поражения 129
светлые пятна 126
черные пятна 128
Сила мышц 496
Симптом Бабинского 497
Симптом «баллотирования» 449
Симптом болезненной дуги 558
Симптом волны 448, 449
Симптом «встряхивания» 445
Симптом Говерса у детей 547
Симптом Грейвса 197
Симптом Джейнуэя 574
Симптом закрытых глаз 444
Симптом запирательной мышцы 446
Симптом защитного напряжения мышц 441
Симптом «лужи» 449, 450
Симптом Мерфи 427–429
Симптом Пембертона 195, 196
Симптом плечевой подушки 559
Симптом поясничной мышцы 446
Симптом раздражения брюшины 443
Симптом сдавления 558
Симптом Тренделенбурга 563, 564
Синдактилия 541
Синдром асимметричного плачущего лица 529
Синдром Бабинского у детей 545
Синдром Бехчета 91
Синдром запястного канала 555
Синдром «кисть диабетика» 554
Синдром предплюсневого канала 570, 571
Синдром Свита 92
Синусит 529-531
Систолические добавочные тоны сердца 286–291
диагностическое значение тона изгнания 287–289

механизм возникновения тона изгнания 286
систолические щелчки при пролапсе митрального клапана 289–291
средне- и позднесистолические щелчки 289
Сифилис 89
Складчатость шеи у детей 532
Склера 110
Склеродермия 92
Сколиоз 542, 560
Скошенность глазной щели 525
След Пачуко 575
Слюнные железы 179–181
дифференциальная диагностика опухолей 180, 181
околоушные 179
острый паротит 181
подчелюстные 179
подъязычные 180
рак околоушной железы 181
синдром Фрей 181
Смерть, определение 515
Спленомегалия
инструментальные методы оценки 435
физикальные методы в диагностике 432
Среднее ухо 138
холестеатома 138
Средний мозг 510
Средний отит 528
Стеноз позвоночного канала 561
Стеноз устья аорты и стеноз легочной артерии 321, 322
Степень гидратации 15
гиповолемия 15, 16
постуральные пробы 16
Степень дегидратации 523
Стопа 568, 569
«Стрептококковое» горло 531
Стридор у детей 536, 537
Суставы 550-552
болезненность 551
крепитация 551
повышение температуры 551
поражения при артрите 551
припухлость 550
хруст 551

Т

«Телескопный» палец 553
Тело матки 477–479
лейомиоматоз 479
методика обследования 477
пролапс матки 478
ретроверсия и ретрофлексия 478
Температура 33–37
виды лихорадки 33–37
гипертермия 37
гипотермия 37
Тендинит 551
ахиллова сухожилия 570
двуглавой мышцы 559
Теносиновит Де Кервена 556
Тест Бушеля-Литтлера 554, 555
Тест Гувера 564
Тест на болезненность брюшной стенки 442
Тест с подъемом выпрямленной ноги 561–563
Тест Шобера 561
Токсико-метаболическая кома 512–514
Токсическая эритема 542
Тонус мышц 498
Тофусы 574
Транзиторный пустулезный меланоз новорожденных 542
Трахея 181–183
аускультация 182, 183
пальпация 181, 182, 353
причины смещения 353, 354
пульсация 182
Тромбоз глубоких вен (ТГВ) 586-589
диагностика 586
симптомы 587
факторы риска 586, 587
физикальное обследование при подозрении на ТГВ 587, 588
Тургор кожи 523

У

Угол походки 541
Удвоение шейки матки 476
Узелки Гебердена, Хейгарта 573, 574
Узелок сестры Марии Джозеф 486, 487
Узловатая эритема 91
Уровни сознания 489
Ухо 135–145
Ушная раковина 139
злокачественный наружный отит 141
пре- и постаурикулярные лимфатические узлы 143
причины появления везикул 141
причины появления экхимозов 142
рецидивирующий полихондрит 143
травма 143
Ущемление локтевого нерва 557

Ф

Фасцикуляция 496
Феномен Рейно 581
Фимоз 539
Флегмона 108, 109
Функциональные шумы у детей 533, 534

Х

Хламидийная пневмония 536
Хламидийный конъюнктивит 526
Хорда 539

Ц

Целостность связочного аппарата 566, 567
Центральное венозное давление и яремный венный пульс 235-250
Цианоз у детей 533
Цистоцеле 474

Ч

Частота и ритм дыхания 33
Черепно-мозговые нервы, исследование 491–496
  I черепно-мозговой нерв (обонятельный) 491
  II черепно-мозговой нерв (зрительный) 491
  III, IV и VI черепно-мозговые нервы 492, 493
  V черепно-мозговой нерв (тройничный) 493
  VII черепно-мозговой нерв (лицевой) 494
  VIII черепно-мозговой нерв (слуховой и вестибулярный) 495
  IX (языкоглоточный) и X (блуждающий) нервы 495
  XI черепно-мозговой (спинальный добавочный) нерв 495
  XII черепно-мозговой нерв (подъязычный) 496
  нистагм 493
  паралич Белла 494
Чувствительная система, исследование 499–500
  виды чувствительности 500
  дерматом 499
  ноцицептивные сигналы 499
  проприоцептивные сигналы 499

Ш

Шейка матки 475-477
  дополнительные лабораторные тесты 477
  исследование по Папаниколау 476
  методика обследования 475
  удвоение шейки матки 476
  эндоцервикальный полип 476
Шея 172–183
  аномалии 172, 173
    жировой горб 173
    короткая шея 173
    крыловидная шея 173
  воспалительные опухоли 177
    абсцессы 177
    ангина Людвига 178
    острое воспаление лимфатических узлов 177
    подбородочный синус 178
    салыная или внутридермальная киста 179
    туберкулезный абсцесс в области шеи 178
    флегмона 179
  опухоли боковой поверхности 176, 177
    жаберная гигрома 177
    жаберная киста 176
    жаберный свищ 177
    ларингоцеле 176
  опухоли средней линии 174–176
    дермоид 175, 176
    киста щитовидно-подъязычного протока 175
    свищ щитовидно-подъязычного протока 175
  структуры и опухолевидные образования 172–179
  у детей 531–533
    кривошея 532
    лимфатические узлы 531, 532
    складчатость шеи 532
Шкала Апгар у детей 522
Шок у детей 524
  компенсированный и декомпенсированный 524
  признаки 524
Шум трения перикарда 292, 293
  аускультативный характер 292
  дифференциальная диагностика 293
  заболевания, при которых наблюдается 293
Шум трения плевры 403–405
  дифференцированный диагноз 403, 404

физические свойства 404
Шумы на сонной артерии 234, 235
Шумы регургитации трехстворчатого клапана 329, 330
Шумы сердца 295–339
диастолические 332–339
митральный стеноз 332–335
полулунного клапана 337–339
трикуспидальные 336, 337
классификация 300–302
критерии отличия функционального шума от патологического 299, 300
механизм возникновения 300
непрерывные 331
области выслушивания 296–298
систолические 314–331
дефекта межжелудочковой перегородки 330, 331
изгнания 314–322
недостаточности клапанов 322–330
регургитации 322
регургитации трехстворчатого клапана 329, 330
функциональные 304
диагностическое значение 304, 305
механизм образования 310
признаки патологического шума 311
признаки присутствия 311
типы 306, 307
шум трения перикарда 339

Щ

Щитовидная железа 184-204
анатомические структуры 184, 185
дополнительные методы исследования 194–197
венозный шум 194
каротидный шум 194, 195
шум при аортальном стенозе или склерозе аорты 195
осмотр 184–187
пальпация 187–190
варианты нормы и размеры щитовидной железы 189
способ пальпации 188
средние размеры щитовидной железы 187
патологические изменения 197

Э

Экстраокулярные движения 109–114
Эктропион 107
Эндоцервикальный полип 476
Энофтальм 109
Энтропион 107
Эпикантус 525
Эписпадия 539

Я

Яичники 479
Язык 164–167
белый «волосатый» язык 165
белый язык 165
«волосатый» язык 165
географический язык 165
дисгевзия 164
диффузное увеличение 164
осмотр 164
прикусывание языка 167
причины появления папул и узелков на языке 166
скротальный язык 164
строение 164
сублингвальный варикоз 167
черный язык 166
Ячмень 107

Научное издание

Сальваторе Манджони

СЕКРЕТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Зав. редакцией к.б.н. *Е.В. Мосткова*
Оформление серии *Э. Люледжана*
Компьютерная верстка *Е.С. Лапиной*

Подписано в печать 18.09.2003. Формат 70x100 1/16
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Петербург
Усл. печ. л. 38,35. Тираж 3 000 (2-й завод - 1500 экз.). Заказ № 1535

ЗАО «Издательство БИНОМ», 2001
103473, Москва, Краснопролетарская, 16
Лицензия на издательскую деятельность № 065249 от 26 июня 1997 г.

При участии ПФ «Сашко»

Отпечатано с готовых диапозитивов во ФГУП ИПК
«Ульяновский Дом печати». 432980, г. Ульяновск, ул. Гончарова, 14